

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

150

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Février 1907, à 1 heure

PAR

Jules ROY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Saint-Saulge (Nièvre), le 8 mars 1880

LES

Péritonites par Propagation

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur

Juges } MM. BERGER, professeur
THIROLOIX, agrégé
CARNOT, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

150

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Février 1907, à 1 heure

PAR

Jules ROY

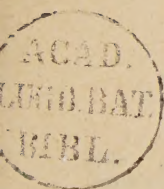
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Saint-Saulge (Nièvre), le 8 mars 1880

LES

Péritonites par Propagation

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE



Président : M. CHANTEMESSE, professeur

Juges { MM. BERGER, professeur
THIROLOIX, agrégé
CARNOT, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHER
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.....	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GRANCHER
Maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU
	TERRIER
Clinique chirurgicale.....	BERGER
	RECLUS
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	BUDIN
	PINARD
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGREY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Février 1907, à 1 heure

PAR

Jules ROY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Saint-Saulge (Nièvre), le 8 mars 1880

LES

Péritonites par Propagation

AU COURS DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur

Juges { *MM. BERGER, professeur*
THIROLOIX, agrégé
CARNOT, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. DEBOVE
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		GRANCHER
Maladies des enfants.....		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN
		PINARD
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDÉAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Médecin de l'Hôpital du Bastion 29
Inspecteur général d'Hygiène de France
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Hommage respectueux et sou-
venir reconnaissant.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

Hôpital des Enfants-Malades (octobre 1901-mai 1902)

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉCLÈRE

Hôpital Saint-Antoine (mai-novembre 1902)

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE DOCTEUR MERKLEN

Hôpital Laënnec (Stage 1902-1903)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARTMANN

Chirurgien des Hôpitaux

Hôpital Lariboisière (Externat 1903-1904)

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

Hôpital Broca (Externat, février-mai 1904)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Hôpital du Bastion 29 (Externat, 1904-1905)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAR

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRINDEAU

Hôpital Saint-Antoine (Maternité) (Stage, 1905-1906)

Au terme de nos études médicales nous sommes heureux de pouvoir adresser nos plus sincères remerciements à tous nos maîtres dans les hôpitaux, pour la bienveillance dont ils ont fait preuve à notre égard et pour le précieux enseignement qu'ils nous ont donné.

Nous aurions désiré pouvoir leur offrir un travail plus parfait. Nous les prions de bien vouloir en accepter l'hommage uniquement comme la marque de notre profonde reconnaissance. Ils nous ont appris à connaître, à aimer l'art et les sciences médicales : qu'ils reçoivent ici le témoignage de notre dévouement et de notre respectueuse affection.

Merci encore à tous nos amis, en particulier, à MM. Boidin, interne lauréat, et Nandrot, interne des hôpitaux, dont les conseils et les marques de sympathie ne nous ont pas manqué pendant ces années d'études.

Les Péritonites par Propagation

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PRÉAMBULE

C'est à notre maître, M. le professeur Chantemesse, que revient l'idée première de ce travail. Des faits, peu nombreux mais intéressants et qui devaient être la base de nos recherches, sont passés sous nos yeux. Nous en avons consigné les détails avec soin. Nous observions sous la direction de notre savant maître qui n'a pas manqué — avec cette sollicitude particulière dont il entoure ses élèves — de nous éclairer, en toute circonstance, de ses judicieuses réflexions.

En prenant pour sujet de notre thèse : « Les péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde », et en apportant le tribut d'observations recueillies à l'hôpital, nous avons surtout pour but de fournir des matériaux à celui qui voudrait entreprendre une histoire complète de cette affection.

Nous n'avons pas à développer des idées toutes neuves car c'est un peu en médecine que cet axiome

est vrai : « *Nihil sub sole novum* ». Mais nous avons tenu à expliquer des faits souvent mal interprétés, et à en dégager quelques vérités niées et rejetées même par des cliniciens éminents.

Nous avons recherché dans diverses publications de dates antérieures des cas analogues à ceux que nous présentons. Il est possible de trouver dans diverses observations des mentions concernant l'affection qui nous occupe. Ces mentions sont utiles en ce sens qu'elles prouvent que la pathogénie de cette affection n'est pas une simple vue de l'esprit mais que les éléments de son existence sont démontrés depuis longtemps.

Nous croyons être utile en présentant d'une façon succincte les faits déjà relatés et ceux que nous avons pu constater nous-même. Evidemment nous ne pouvons prétendre au rare privilège d'obtenir pour ce travail l'assentiment ni même la tolérance de tout le monde. De plus nous ne nous flattons pas de porter la pleine lumière sur le sujet que nous entreprenons. Mais n'aurions-nous fait que poser un point d'interrogation que peut-être nous n'aurions pas tout à fait perdu notre temps.

GÉNÉRALITÉS

Bien souvent on voit la fièvre typhoïde s'écarter de son cours classique, régulier ; elle change d'allures, s'aggrave dans toutes ses manifestations ou se complique d'accidents localisés. C'est alors qu'elle échappe à toute description d'ensemble, soit que la guérison survienne enfin après de longues et inquiétantes vicissitudes, soit que la mort soudaine ou rapide interrompe le cours de la fièvre.

Les complications sont extrêmement fréquentes : elles peuvent apparaître à toutes les phases de la maladie et leur rôle est tel dans la mortalité que sur 927 autopsies de typhiques faites à l'Institut pathologique de Munich de 1854 à 1865, 73,5 pour 100 ont été provoquées par des complications.

Ces chiffres ne doivent pas étonner, car il ne faut pas oublier que la fièvre typhoïde est une maladie infectieuse primitivement locale et secondairement générale ; aussi est-elle fertile en déterminations localisées et en infections secondaires. Le microbe spécifique qui en est le facteur a pour *habitat* le tube digestif et particulièrement l'intestin : de ce lieu d'origine il se répand dans tout l'organisme ; et il n'est pas d'endroit où l'on n'ait pu démontrer sa

présence ; il agit par lui-même et principalement par les toxines qu'il verse dans l'économie et qui troublent les fonctions de tous les organes.

N'oublions pas non plus que la fièvre typhoïde est caractérisée au point de vue anatomique par une altération spéciale de l'appareil folliculaire de l'intestin grêle et en particulier des plaques de Peyer, avec lésions concomitantes des ganglions mésentériques et de la rate. Certains accidents — des plus graves — sont la conséquence immédiate de ces lésions intestinales : ce sont les hémorragies et les *péritonites*. Ces péritonites, aiguës ou subaiguës, généralisées ou circonscrites, sont tantôt provoquées par la perforation de l'intestin ou la rupture d'un foyer de suppuration qui s'ouvre dans la cavité péritonéale, — « péritonites par perforation — » ; tantôt l'inflammation s'étend de proche en proche sans effraction, de l'intestin ou d'un autre organe à la séreuse — « *péritonites par propagation* ».

Parmi ces dernières, nous n'envisagerons dans notre sujet que les péritonites dues à l'infection propagée directement de l'intestin au péritoine et nous laisserons volontairement de côté les péritonites par propagation dont le point de départ peut être la vésicule biliaire enflammée mais non perforée, un infarctus de la rate, la rupture d'un ganglion mésentérique ; faits exceptionnels dont cependant quelques auteurs comme Budd (1964), Hagenmüller (1876), Murchison, Hoffmann (1869), Liebermeister, rapportent certaines observations.

Si l'on fait abstraction des cas où elle a cette origine, la péritonite par propagation est une complication rare de la fièvre typhoïde. Son existence est même très discutée. Mais ces raisons ne doivent pas nous arrêter dans notre travail, et nous suivrons le conseil de Thirial qui, en 1853, s'exprimait ainsi: « Je
« reconnais, disait-il, l'utilité d'établir des faits généraux en médecine qui soient à la fois l'expression
« exacte de la vérité et le flambeau le plus propre à
« nous guider dans nos recherches ultérieures, mais
« il n'importe pas moins de tenir compte des faits
« de minorité. »

HISTORIQUE

I

L'affection qui nous occupe n'a pas lieu de tenir une place considérable dans l'histoire médicale, et l'on est tenté de ne pas remonter au delà de Trousseau et de Thirial dans les recherches de documents. Cependant il semble que c'est en 1813 que pour la première fois on voit mentionnée une observation de péritonite d'origine intestinale, sans perforation. Ce fait est rapporté par Petit et Serres dans leur traité de la « fièvre entéro-mésentérique ». Restait-il ignoré des auteurs contemporains, ou ne leur parut-il pas assez probant ? Toujours est-il que, en 1826, dans son *Traité de la Fièvre Typhoïde*, Louis s'exprime ainsi : « Il n'y a pas de péritonite dans la fièvre typhoïde sans épanchement de matières fécales dans le péritoine. » Il décrit avec perfection la perforation et la péritonite qui en est la conséquence, mais il ne suppose pas que celle-ci puisse exister en dehors d'une communication directe entre l'intestin et la séreuse.

En même temps, Bretonneau étudiait aussi les manifestations de la fièvre typhoïde, à laquelle il donna le nom de « dothiéntérie ». Il signale égale-

ment les péritonites, mais il parle, dans les mêmes termes que Louis, de cette complication grave, et lui assigne la même cause : une perforation de l'intestin.

« Ainsi, à partir de cette époque, et sur la foi
« d'auteurs tels que Louis et Bretonneau dont
« l'autorité en ce qui concernait la fièvre typhoïde,
« était incontestable, on regarda comme cause
« nécessaire de la péritonite survenant dans le cours
« d'une dothiéntérie, la communication directe
« entre la cavité intestinale et le péritoine. »

Cependant en 1841, Chomel, alors professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, observe un cas de péritonite typhique guéri par l'opium à haute dose, et il exprime des doutes sur la réalité de la perforation.

« Le mal a été enrayé, dit-il, mais j'ai dû conserver des doutes sur la perforation des intestins. »

Chomel semble éveiller l'attention et bientôt plusieurs auteurs comme Thirial en 1853, Bourdon et Pidoux en 1856, publient dans les journaux médicaux de l'époque diverses observations relatives à la « forme péritonéale de la fièvre typhoïde ». Trousseau insiste sur la mémoire de Thirial pour admettre dans le cours de la dothiéntérie l'existence de péritonites qui surviennent par la propagation de l'inflammation des plaques de Peyer à la séreuse. A propos de l'ulcération intestinale, M. Bourdon, puis M. Gauchet en 1857 insérèrent chacun dans le même

journal un travail sur ces péritonites développées par contiguïté et arrivèrent à des conclusions identiques. C'est à ce moment que commence véritablement l'histoire des péritonites par propagation. Mais on peut se demander si les premiers auteurs ont vu très exactement le rapport étroit de cause à effet qui unit les ulcérations intestinales à l'inflammation de la séreuse ; il semble qu'ils n'aient pas cherché à expliquer par ces relations de voisinage le mécanisme de production de la péritonite.

En 1864, M. Caisso soutient à Montpellier une excellente thèse sur la fièvre typhoïde, dans laquelle il signale des exemples de péritonites sans perforation, par simple contiguïté de tissu. Ces péritonites, dit-il, ne sont pas fatalement mortelles, mais elles sont relativement assez rares.

Puis viennent les travaux de Murchison qui relate également quelques cas de « péritonites spontanées ».

En Allemagne, Hoffmann surtout (1869), Griesinger, Liebermeister (1874), apportent leur tribut à l'étude clinique et anatomo-pathologique de cette complication grave de la dothiéntérie.

En 1873, Vallin nous fournit une observation.

Apparaissent ensuite les thèses de Sales (1875), de Ranque (1881), etc., qui étudient la question et croient mettre la doctrine nouvelle à l'abri de tout assaut grave. Elle est admise par des cliniciens autorisés tels que Homolle, Guéneau de Mussy, Fernet, on la trouve mentionnée dans les traités

classiques. Mais en 1896, Dieulafoy reprend en quelque sorte les idées de Louis et de Bretonneau et fait une communication à l'Académie de médecine. La question des péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde est de nouveau mise à l'ordre du jour. La conception ancienne de Trousseau se trouve battue en brèche après avoir été considérée comme indiscutable pendant un demi-siècle. Dieulafoy déclarait, en effet, que la péritonite par propagation directe était chose impossible, et que les cas observés se rapportaient en réalité à des péritonites par perforation méconnue ou non contrôlée à l'autopsie. Il ajoutait que le plus souvent une lésion de l'appendice était en cause, lésion placée sous la dépendance immédiate du processus infectieux.

Depuis lors, de nouvelles observations ont été relatées ; le professeur Chantemesse s'est posé en défenseur des idées de Trousseau ; Véron et Busquet en 1902 (1), Alglave et Boisseau (1904) (2) et Josias en 1905 (3) rapportent des faits qui semblent indiscutables.

Nous avons pu nous-même recueillir l'histoire clinique de typhiques ayant succombé à une infection péritonéale survenue sans perforation.

L'autopsie montra des lésions étendues des tuni-

1. Véron et Busquet. *Revue de Médecine*. Paris, 1902, XXII, p. 366.

2. Alglave et Boisseau. *Tribune Médicale*, mai 1904, p. 342.

3. Josias. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*. Paris, 1905, p. 7.

ques intestinales, mais il n'y avait pas de communication directe entre l'intestin et la séreuse.

II

Comme il est bon, lorsqu'on étudie une question, de connaître les premières observations qui ont été publiées à ce sujet, on nous permettra de rapporter les faits principaux que nous avons pu recueillir en parcourant la littérature médicale. Ils nous montreront tout au moins la réalité et l'existence de l'affection qui nous occupe. Il est vrai que l'on peut critiquer et mettre en doute la finesse d'observation des premiers auteurs; mais que dire de ceux qui, plus tard mieux avertis, sont venus confirmer les paroles de leurs prédécesseurs ?

Et, si du temps de Thirial, il n'est nullement fait mention de l'appendice dans la relation des autopsies, est-ce une preuve qu'on ait négligé de l'examiner ? Les auteurs devaient pourtant le connaître et ne pas laisser passer inaperçues ses diverses lésions, car, au début du xix^e siècle, Meslier avait parlé déjà des méfaits causés par cet organe, et chose curieuse, avait même envisagé l'avenir plus ou moins lointain où l'instrumentation et la technique chirurgicale permettraient de supprimer cet appendice inutile. Il est donc probable, que même en 1853 on ne se contentait pas d'un examen sommaire de l'intestin. Nous nous en rapportons à Trousseau :

... « A l'autopsie on reconnaît les lésions de la « péritonite suraiguë et en examinant avec soin le

« tube digestif, on trouve bientôt la perforation qui
« en a été le point de départ... Mais dans d'autres
« circonstances, *quelque attention qu'on mette à les*
« *rechercher*, on ne peut en découvrir aucune trace :
« bien plus, c'est à peine si l'on constate l'existence
« de plaques de Peyer légèrement saillantes et ne
« présentant pas les moindres vestiges d'inflamma-
« tion ni d'ulcération.

« Dans ces cas on a eu affaire à ces péritonites déve-
« loppées spontanément dont mon ami le docteur
« Thirial a fait l'objet d'un intéressant travail com-
« munié à la Société de médecine des hôpitaux. »

Ainsi malgré l'attention la plus scrupuleuse il est impossible parfois de trouver la moindre perforation et Trousseau cite un de ces faits où l'inflammation de la séreuse était évidemment une phlegmasie propagée » :

Une jeune fille de 21 ans présentait les symptômes d'une fièvre typhoïde assez bénigne. Après vingt jours environ de maladie elle entrait en convalescence et elle commençait à prendre quelques aliments, lorsqu'à la suite d'une impression morale très vive elle fut prise subitement de symptômes excessivement graves, tels que : douleurs dans le ventre, vomissements bilieux, altération profonde des traits, dépression du pouls, affaissement général.

A la vue de cet ensemble de symptômes, les médecins les plus éclairés n'hésitèrent pas à diagnostiquer une péritonite

1. Trousseau. « Clinique médicale », Tome I, p. 263.

produite par une perforation intestinale. On appliqua immédiatement sur le ventre vingt sangsues. Le jour suivant on ne trouva dans l'état de la malade aucune espèce d'amélioration. Alors d'après les résultats obtenus par Stokes (de Dublin) dans des cas analogues, on crut devoir recourir aux narcotiques à haute dose, et l'on prescrivit en conséquence 25 centigrammes d'extrait thébaïque pour les vingt-quatre heures. En même temps, on recommanda l'abstinence la plus complète de boissons et l'immobilité la plus absolue. Malgré tous ces moyens les vomissements persistaient toujours ; la langue devint sèche et les autres accidents ne s'amendèrent en rien. Seulement la douleur du ventre qui d'ailleurs était assez supportable dès le premier jour, était devenue à peu près nulle le troisième jour et n'était perçue par le malade que lorsqu'on venait à exercer sur l'abdomen une assez forte pression.

Les mêmes moyens furent continués, mais dans la soirée, c'est-à-dire environ soixante-douze heures après le début des premiers accidents la malade expira.

L'autopsie démontra l'existence d'une péritonite. Le paquet intestinal dans la plus grande partie de son étendue était tapissé çà et là d'une couche de lymphe plastique molle et récente. De plus le fond du bassin contenait 4 à 5 onces d'un liquide laiteux de nature purulente. Le mésentère surtout était recouvert de concrétions pseudo-membraneuses plus ou moins épaisses mais très peu consistantes.

Malgré toutes les recherches possibles on ne put découvrir nulle part la moindre perforation intestinale, pas plus au lieu d'élection que dans toute autre portion de l'intestin. Le tube intestinal fut trouvé parfaitement sain : seulement vers la fin de l'iléon, et surtout au niveau de la valvule, il y avait quatre

ou cinq plaques sans saillie, mais offrant une coloration noirâtre : c'étaient des glandes de Peyer qui avaient été malades et qui étaient arrivées à la période de résolution, mais nulle part on ne pouvait découvrir ni ulcération, ni érosion. Les autres organes abdominaux étaient sains, la rate se montrait petite et ferme, le foie à l'état normal, les poumons légèrement engoués vers leur partie postérieure. »

Thirial présentait quatre cas analogues dans son mémoire. Nous avons dit que bientôt après, MM. Bourdon et Pidoux vinrent confirmer la justesse des faits avancés par Trousseau et Thirial.

Dans l'*Union médicale* de 1856 on trouve rapportée l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui entre à l'hôpital Lariboisière le 3 décembre 1855. Elle présente comme symptômes : un pouls à 144, dur ; une langue humide chargée d'un enduit blanc, épais ; des nausées, puis des vomissements verdâtres porracés. Le ventre est peu tendu, très douloureux spontanément et surtout à la pression, dans toute son étendue mais principalement vers les fosses iliaques. Le 5 décembre, le facies devient pâle, grippé, la céphalalgie est intense, les symptômes s'aggravent et la malade succombe.

A l'autopsie : on trouve avec les lésions de la péritonite, injection, fausses membranes et pus disséminés dans la cavité péritonéale, les signes anatomiques d'une fièvre typhoïde à son début : follicules isolés, développés, plaques de Peyer saillantes, tuméfiées, mais aucune ulcération dans toute l'étendue de l'intestin grêle. Bien entendu qu'on s'est assuré par un examen minu-

tieux qu'il n'y avait aucune solution de continuité accidentelle de l'intestin.

Une seconde observation du même auteur se rapporte à un jeune homme de 19 ans qui entre également à Lariboisière pour fièvre typhoïde et qui succombe au bout de trois semaines — avec les symptômes de péritonite.

A l'autopsie on constata entre autres lésions l'existence de séro-pus dans la cavité du péritoine qui était rouge par grandes plaques. Les anses intestinales étaient mollement agglutinées par plusieurs points. Les recherches les plus minutieuses ne firent point découvrir de perforation. Enfin les ganglions mésentériques étaient engorgés et ramollis ; des follicules de Peyer, nombreux, étaient tuméfiés et plusieurs ulcérés superficiellement sans que nulle part la perte de substance s'étendît jusqu'à la tunique séreuse.

A l'étranger on signale vers la même époque ou un peu plus tard des cas semblables où la péritonite paraît se développer sans cause apparente, sinon par la propagation.

Murchison dit : « J'ai les détails de quatre cas « dans lesquels on ne peut trouver aucune autre « cause pour expliquer la péritonite qui avait déterminé la mort. Les malades étaient âgés de 13, 21, « 36 et 50 ans, et la mort est survenue le cinquante- « sixième, vingt-deuxième, seizième et trente-cin- « quième jour de la fièvre. » Le second de ces cas concerne une jeune fille, Elisabeth L..., âgée de

21 ans, admise au London Fever Hospital le 18 juillet 1864 après huit jours de maladie et qui succomba au vingt-deuxième jour de sa fièvre typhoïde par suite de péritonite.

A l'autopsie : les intestins étaient très injectés et recouverts d'une couche de lymphé de formation récente. Ulcération étendue sur la partie inférieure de l'iléon ; la plupart des eschares sont encore adhérentes. La base des ulcères dont les eschares s'étaient détachées était formée par les fibres musculaires transverses dénudées. Dans cinq ou six plaques de Peyer à la partie inférieure des intestins les eschares s'étaient étendues à travers l'enveloppe du péritoine, mais étaient adhérentes à leur bord de sorte que le contenu des intestins ne s'était pas échappé (1).

En Allemagne, Griesinger affirme avoir vu quelques exemples analogues.

« Il est important, écrit-il dans son *Traité des Maladies infectieuses*, de savoir que la péritonite « peut se développer dans la fièvre typhoïde à la « suite d'autres causes que la perforation ; les « phénomènes de péritonite n'annoncent pas nécessairement cet accident. Lorsque l'infiltration est « très abondante, profonde et s'étend jusqu'au « péritoine,... l'inflammation de la séreuse pourra « se développer. Dans des cas plus rares elle résultera de l'ouverture d'un abcès de la rate, des parois « de la vessie, d'ulcérations dysentériques ou gan-

1. Murchison. *Traité de la fièvre typhoïde* (traduit par Lutaud), 1878.

« greneuses. Il y a enfin des cas où l'on voit tout
« d'un coup se produire des douleurs abdominales
« et des phénomènes de collapsus. A l'autopsie on
« ne retrouve qu'une injection récente du péritoine,
« un peu d'enduit visqueux et quelques cuillerées de
« liquide. On ne peut reconnaître aucune cause mé-
« canique ayant pu développer la péritonite. J'ai
« très peu d'exemples de cas de la première et de la
« dernière espèce ; les faits où j'ai vu la guérison
« survenir après des symptômes de péritonite intense
« ainsi que ceux de prétendue guérison de per-
« foration intestinale appartiennent à cette catégo-
« rie (1). »

1. Griesinger. *Maladies infectieuses* (trad. par Vallin, 1877).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions péritonéales

Ainsi donc, il existe des péritonites typhoïdiques sans perforation, dénomination qui ne préjuge en rien de leur pathogénie discutée. Nous en rapporterons d'autres cas plus détaillés et plus intéressants au point de vue symptomatique ou anatomo-pathologique. Nous avons vu que les premiers auteurs qui s'occupèrent de cette variété de péritonite ne cherchèrent pas à se rendre compte comment elle se développait ou ne donnèrent qu'un semblant d'explication. Les progrès de la bactériologie et les recherches entreprises depuis quelques années nous permettent d'admettre et même d'affirmer le mode pathogénique de propagation. Nos prédécesseurs qui ne possédaient pas tous nos moyens d'investigation ne pouvaient guère élucider cette question. Cependant des savants comme Hoffmann (1899) et Griesinger ont fourni des documents précis sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde et de ses complications.

Le travail le plus complet est dû à Hoffmann, il donne une description histologique assez détaillée de toutes les lésions viscérales de la dothiéntérie et cet ouvrage a servi de base à la plupart des descriptions ultérieures.

Sans nous préoccuper pour l'instant de l'origine de la péritonite sans perforation, il nous paraît intéressant d'étudier la façon dont le péritoine réagit à l'infection. Les observations précédentes nous renseignent déjà à ce sujet. Il est évident que la réaction péritonéale sera différente et variée selon l'état de « résistance » de l'organe ou de l'individu, et selon la nature ou la virulence des agents pathogènes. Il suffit d'envisager les variétés infinies que présente la clinique pour accepter l'idée de très grandes différences dans le processus.

La péritonite est circonscrite ou généralisée. Circonscrite, elle peut même être très légère, passer inaperçue dans le cours de la maladie et n'être qu'une trouvaille d'autopsie. On aperçoit des zones violacées et quelquefois un léger épaissement de la séreuse, manifestant la présence sous-jacente des plaques de Peyer. Cet épaissement est caractérisé généralement par une congestion intense des vaisseaux sanguins, et quelquefois par de petites traînées blanchâtres indiquant une inflammation très localisée de la séreuse. Dans d'autres cas il existe de légères saillies, tantôt réunies bout à bout en petits cordons qui paraissent en rapport avec les vaisseaux lymphatiques, tantôt groupées en menus amas irréguliers et formant de véritables nodules qu'on pourrait prendre à un examen superficiel pour des nodules tuberculeux (1).

1. Siredey. *Recherches sur l'anatomie pathol. de la Fièvre typhoïde* (thèse de Paris, 1883).

Ces lésions sont signalées dans le *Traité d'Histologie patholo-*

Griesinger a pu constater la présence de petits foyers, congestifs, à peine appréciables à l'œil nu, jusque dans le tissu sous-séreux et sous le revêtement péritonéal de l'intestin. Il cite une observation très curieuse dans laquelle les « granulations » avaient pris un caractère particulier d'intensité :

Un fait très intéressant et assurément très rare est survenu à ma clinique pendant la rédaction de mon manuscrit en novembre 1863. Une femme de 55 ans qui avait soigné son fils atteint de fièvre typhoïde, mourut à son tour de cette maladie dans le cours de la quatrième semaine. Dix jours avant la mort, elle avait eu une hémorragie intestinale, d'importance moyenne. Pendant les six derniers jours le ventre était assez météorisé et douloureux à la pression. A l'autopsie on trouva une vaste ulcération typhique sur la valvule, les glandes mésentériques tuméfiées en partie ramollies, de consistance pulpeuse ; il y avait en outre deux cuillerées de sérosité dans la cavité péritonéale ; le péritoine viscéral et pariétal était complètement recouvert de petits noyaux arrondis, blanchâtres, ressemblant au premier abord à des tubercules miliaires variant du volume des plus fines granulations à celui d'un grain de chènevis. Ils différaient des tubercules miliaires par leur forme plus aplatie, beaucoup plus diffuse en un grand

gique de MM. Cornil et Ranvier. Les taches seraient formées par agglomération de cellules embryonnaires recouvertes par l'endothélium péritonéal et entre lesquelles on peut voir des bacilles typhiques.

nombre de points et par leur aspect irrégulier. L'examen microscopique fait par Rindfleisch montra que ces granulations consistaient principalement en une masse amorphe avec des cellules isolées çà et là, mais nulle part les noyaux entassés les uns près des autres comme dans le tubercule. D'après l'avis des histologistes la maladie devait donc être considérée comme une affection *typhique* du péritoine ayant atteint une proportion extraordinaire.

C'est cette même lésion que Hoffmann a décrite sous le nom de *Granulome typhique*. Bien qu'il soit rare de rencontrer pareille généralisation de ces lésions on les trouve assez fréquemment au-dessous ou autour des ulcérations, mais elles ne forment que de petites traînées assez limitées.

« J'ai eu l'occasion, dit Siredey, de voir chez un
« sujet de M. le docteur Dumontpallier à la Pitié, une
« particularité un peu différente, mais qui se ratta-
« che toujours au même processus. Il existait en
« plusieurs points au-dessous des ulcérations de
« petits foyers de nécrose, de véritables eschares
« péritonéales qui n'étaient pas encore détachées. »

Dans la plupart des observations que nous rapportons les lésions péritonéales sont plus intenses et plus vulgaires. Généralement il se produit des fausses membranes qui font adhérer entre elles les anses intestinales.

La péritonite généralisée est la plus fréquente. Elle peut être diffuse d'emblée, ou être le résultat d'une

péritonite d'abord circonscrite qui s'est propagée. Dans le premier cas on ne trouve qu'un léger dépoli de la séreuse, sans épanchement. Il s'agit évidemment d'une infection suraiguë plutôt que d'une inflammation franche. Le péritoine a été sidéré : il lui est impossible de réagir ; les accidents se précipitent avant qu'une abondante sécrétion ait pu se produire.

Dans le second cas on voit des anses intestinales distendues, recouvertes d'un exsudat blanc jaunâtre, fibrineux, poisseux qui les agglutine et cache souvent entre elles de petits abcès. Ou bien, ce sont des fausses membranes soit simples, épaisses, soit purulentes qui sont disséminées dans toute la cavité péritonéale. Il s'agit alors d'une péritonite dans le vrai sens du mot : la réaction forte est l'indice d'une lutte soutenue contre l'infection. Le contenu péritonéal en petite quantité est soit du liquide citrin, soit de la sérosité très louche, ou encore du pus verdâtre ou jaunâtre répandu dans toute la séreuse, mais surtout abondant dans les parties déclives et dans le petit bassin.

Telles sont les deux formes principales des péritonites typhiques survenues sans perforation. Elles présentent les lésions ordinaires de toutes les péritonites septiques et en particulier de celles qui sont consécutives aux perforations intestinales. Dans ce dernier cas le contenu de l'intestin déversé dans la cavité du péritoine détermine la péritonite par les éléments septiques qu'il contient et surtout par le coli-bacille si abondant, si virulent dans l'intestin

des typhoïdiques. Nous essaierons de prouver que la nature des péritonites par propagation n'est pas différente, que les agents pathogènes traversent les tuniques intestinales et vont infecter la séreuse.

.

PATHOGÉNIE

Étude anatomique, expérimentale et bactériologique

Quelle est l'origine de la péritonite ?

Nous savons que généralement les lésions péritonéales débutent à droite, dans la fosse iliaque, et présentent souvent à ce niveau leur maximum d'intensité. Or, c'est de ce côté, c'est-à-dire dans la portion terminale de l'iléon et près de la valvule, que siègent les principales lésions intestinales de la fièvre typhoïde.

Nous avons donc, d'une part, une infection partie de l'intestin ; de l'autre, une seconde infection, celle du péritoine ; il est logique de penser que l'une est la conséquence de l'autre et que le processus inflammatoire se propage de l'intestin au péritoine. Dans bien des cas on a pu observer une superposition exacte des lésions du tube digestif et de la séreuse, les altérations de la surface péritonéale correspondant à celles de la surface muqueuse de l'intestin. Nous avons vu que, du côté du péritoine, la présence des plaques de Peyer se manifeste par une vascularisation intense, par une zone violacée et quelquefois par un léger épaissement. Ces altérations légères ne se manifestent pas cliniquement : il est donc probable que la péritonite par propaga-

tion n'est pas très rare à un léger degré et tout à fait circonscrite, mais qu'elle passe inaperçue, les lésions restant le plus souvent superficielles.

On a pu observer en effet qu'au niveau des plaques de Peyer l'infiltration des globules blancs s'étend parfois jusque sous le péritoine et qu'on trouve sur cet organe des traces non douteuses d'inflammation. Le lieu d'origine de cette inflammation péritonéale réside donc dans la lésion des follicules clos, ce qui s'explique facilement si l'on réfléchit à la richesse des voies de communication qui réunissent les deux systèmes lymphatiques.

Lorsqu'à l'autopsie on rencontre de ces péritonites développées au voisinage des plaques de Peyer, on constate que leur point de départ est souvent manifeste et correspond à une eschare ou à une ulcération profonde au niveau de laquelle l'injection est plus forte et où les dépôts néo-membraneux sont plus abondants que sur le reste de la séreuse.

Il faudra rechercher ce lieu d'origine — dans les cas où on pourra le faire — sur la partie terminale de l'iléon. Mais il ne faut pas oublier que l'inflammation typhique n'envahit pas en même temps tous les divers points du système folliculaire de l'intestin. Il est de toute évidence que les lésions se font par poussées successives. En général, les plus avancées se rencontrent sur la dernière portion de l'iléon au voisinage de la valvule, mais cette loi souffre de nombreuses exceptions.

D'après les recherches de Betke, la lésion intesti-

nale au niveau de laquelle la péritonite a pris naissance occupe plus souvent le gros intestin (cæcum ou côlon) que l'intestin grêle.

Il y a aussi des cas dans lesquels on ne peut déterminer avec précision quelle partie de la séreuse a été primitivement envahie et où l'on peut seulement affirmer que le point de départ est sur l'intestin. Griesinger dit avoir vu quelquefois des typhiques succomber rapidement dans la prostration et le collapsus après avoir présenté tout à coup de vives douleurs abdominales, et avoir trouvé à l'autopsie une injection diffuse et récente avec un enduit visqueux de la surface péritonéale sans pouvoir découvrir le point de départ localisé de cette inflammation.

Trousseau, cherchant à expliquer la pathogénie de l'affection qui nous occupe, cite un cas de péritonite par perforation : et ce cas est justement intéressant parce qu'il met en lumière la façon dont peuvent se produire les péritonites par propagation :

Il s'agit d'une femme sortie depuis trois jours de l'hôpital de Saint-Louis après fièvre typhoïde, et qui entre à l'Hôtel-Dieu pour douleurs dans le bas-ventre, diarrhée et vomissements. On diagnostique une péritonite consécutive à la fièvre typhoïde, en supposant une rechute de dothiéntérie, — ce que semblait indiquer la présence de quelques taches rosées récentes sur l'abdomen.

La malade, malgré les soins, succomba le quinzième jour de son arrivée à l'Hôtel-Dieu.

A l'autopsie. — On trouva des lésions appartenant à une péritonite généralisée. Tous les intestins étaient soudés entre eux par des adhérences pseudo-membraneuses se détachant facilement. Ces adhérences circonscrivaient des sortes de loges remplies de pus sans trace d'un épanchement de matières venues de la cavité intestinale. En découvrant l'intestin dont la surface séreuse était également recouverte de matière purulente et d'arborisations vasculaires formant des plaques rouges, nous voyons par places, vers la partie inférieure de l'iléon, des taches d'un brun noirâtre autour desquelles irradiaient des arborisations vasculaires plus prononcées que partout ailleurs. A ce niveau, le péritoine épaissi était froncé comme les bords d'une bourse à coulisse, les replis de la membrane séreuse convergeant tous vers les taches noires dont nous parlons.

L'intestin étant ouvert, nous trouvons que ces taches correspondaient à des ulcérations qui avaient détruit les couches muqueuse et musculaire et arrivaient ainsi jusqu'à la couche séreuse qui en formait le fond. Ces ulcérations des glandes de Peyer caractéristiques de la dothiéntérie au nombre de 18 à 20 occupaient le dernier mètre de l'intestin grêle et devenaient d'autant plus confluentes qu'on les trouvait plus près de la valvule iléo-cæcale. Là, toute la surface du tube digestif ne présentait qu'un vaste ulcère creusé profondément, déchiqueté sur les bords. Enfin dans le dernier pied de l'iléon nous trouvions au centre de deux larges ulcérations des perforations ayant à peu près la largeur d'une pièce de vingt centimes.

.

Ces perforations étaient bouchées par le fait des adhérences des intestins dont les anses étaient accolées les unes aux autres.

Et Trousseau ajoute ces judicieuses réflexions :
« Ce fait permet de comprendre les guérisons de
« perforations intestinales : il nous *montre aussi la*
« *pathogénie des péritonites sans perforation.*

« Celles-ci peuvent être la conséquence des ulcé-
« rations qui arrivent, comme vous l'avez vu chez
« notre malade, jusqu'à la lame séreuse de l'intestin
« qu'elles enflamment sans la détruire. Supposez ces
« ulcérations en très petit nombre ou très éloignées
« les unes des autres, la péritonite qui se dévelop-
« pera à leur niveau pourra rester circonscrite dans
« un espace très limité et n'avoir pas de gravité ;
« mais supposez ou que ces ulcérations soient nom-
« breuses et confluentes ou que l'inflammation de la
« membrane séreuse abdominale s'étende de proche
« en proche à la façon d'un érysipèle, la péritonite
« se généralisant pourra tuer le malade. »

Un simple examen macroscopique nous montre donc déjà quelle est la marche de l'inflammation partie de l'intestin. L'étude microscopique est de beaucoup plus importante car elle nous fait voir le mode de propagation des lésions et la disposition des micro-organismes dans les parois intestinales.

Nous ne reproduirons pas ici la description classique des lésions de l'intestin : leurs caractères sont assez connus pour que nous n'ayons pas besoin de nous y arrêter. Si le microscope nous montre la variété et la richesse des altérations histologiques, il nous prouve aussi que la lésion n'est pas circonscrite aux follicules, mais qu'elle se propage à dis-

tance : on voit les glandes de Lieberkühn séparées par des traînées de cellules embryonnaires ; les villosités, infiltrées des mêmes éléments, sont élargies, allongées ; les espaces conjonctifs sous-muqueux sont remplis de cellules lymphatiques ; les artérioles, bourrées de globules, présentent un certain degré d'artérite. L'infiltration s'étend sous forme de traînées dans les interstices des faisceaux de fibres lisses et jusque sous le péritoine où elle forme çà et là de petits amas nodulaires dont nous avons déjà parlé.

Telle est la marche de l'infection. Mais qui dit infection dit microbes : ce sont eux qui sont en cause. Or les études bactériologiques réalisées dans ces dernières années ont pu nous prouver le passage de ces microbes à travers les tuniques de l'intestin, les prendre pour ainsi dire sur le fait, étudier leur nature et enfin démontrer ce que les anciens avaient entrevu, mais non expliqué, vu la pauvreté de leurs moyens d'investigation.

Comment les agents pathogènes passent-ils au travers des tuniques intestinales ? On nous permettra de quitter un instant le domaine de la fièvre typhoïde et de rappeler des expériences ou des travaux prouvant d'abord qu'il est possible à certaines bactéries d'effectuer ce passage.

On sait que certains accidents comme la hernie, l'obstruction intestinale déterminent parfois des péritonites, sans qu'il y ait perforation. Or en 1867, Nepveu, le premier, sous l'inspiration de son maître

Verneuil, démontra la présence des bactéries dans la sérosité péritonéale, dans divers cas de hernie étranglée. En 1875, ses comptes rendus à la Société de biologie confirment ses premières idées : en 1883 il fait les mêmes constatations dans l'occlusion intestinale et il prouve que les micro-organismes, cause de l'infection péritonéale, étaient auparavant les hôtes de l'intestin.

Les auteurs qui le suivent ne partagent pas tous son opinion : certains, comme Paulowsky, Kraft, affirment que le passage des microbes est impossible tant que l'intestin n'est pas perforé, mais d'autres expériences entreprises en Allemagne ou en France par Bonnecken (1) et de Klecki (2) mettent au point la question et démontrent la justesse et la réalité des idées de Nepveu.

En 1891, Malvoz publie un travail important sur la bactériologie des péritonites d'origine intestinale. Il démontre qu'il suffit d'une altération des tuniques intestinales — altération non perforante — pour permettre aux microbes de passer dans le péritoine et d'y déterminer une péritonite septique. — Le *bacterium coli* est l'agent pathogène habituel de ces péritonites qui succèdent, en l'absence de perforation des parois du tube digestif, à des ulcérations, à des étranglements herniaires, à des invaginations, à des sténoses de l'intestin.

1. *Virchow's Archiv* (1890).

2. *Annales de l'Institut Pasteur* (1895).

Sur sept cas que l'auteur a étudiés bactériologiquement il a constaté dans six, dont cinq survenus sans perforation la présence du coli-bacille, presque à l'état de culture pure dans l'exsudat péritonéal.

La péritonite pourra même être produite sans solution véritable de continuité. Ainsi que cela se rencontre dans les hernies étranglées, sans gangrène de l'intestin, la paroi est assez modifiée pour n'offrir aucune résistance aux micro-organismes ; l'anse intestinale et son revêtement péritonéal sont le siège de lésions congestives, vaso-paralytiques qui permettent aux bactéries d'émigrer dans le liquide du sac : C'est toujours le coli-bacille qu'on y retrouve en abondance.

Enfin les faits rapportés par Cornil, par Clado, les expériences de Frenkel, et dans le même sens, les recherches expérimentales d'Oker Blom (1) de Blanc et de Bosc (2) ont nettement établi les conditions du passage des bactéries de l'intestin dans le péritoine à travers la paroi non perforée. Une striction de l'intestin durant plus de dix heures détermine l'exode des microbes intestinaux.

Dans un autre domaine pathologique, mais dans le même ordre d'idées, nous pouvons recueillir des cas analogues.

On sait que la péritonite tuberculeuse succède souvent aux lésions de l'intestin. S'agit-il encore d'une

1. Centralblatt f. Bakt. (1894, Bd XX).

2. Congrès de Médecine de Nancy (1896).

péritonite par propagation ? La question est difficile à trancher d'une manière absolue. Cependant on a pensé que même l'altération primitive de la muqueuse n'était pas nécessaire pour favoriser le passage des bacilles, le virus pourrait pénétrer dans l'organisme à travers une muqueuse absolument saine et pour cela le contact prolongé ne serait même pas indispensable. C'est ce qu'a prouvé Dobroklonsky (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1890). Cet auteur a étudié la pénétration du bacille tuberculeux à travers la muqueuse intestinale et il est arrivé à démontrer que le parasite pouvait traverser la paroi de l'intestin sans qu'il soit utile qu'une modification locale quelconque existât, non plus qu'un processus inflammatoire antérieur ; le bacille pénètre sans léser aucun des éléments de la muqueuse (1).

Enfin Ribbert, en 1896, a montré que si l'épithélium joue un rôle efficace de barrière il peut cependant se laisser traverser à l'état normal par les bacilles du contenu intestinal.

Ce sont là des faits expérimentaux intéressants et curieux. Il faut reconnaître néanmoins que la paroi intestinale constitue vis-à-vis des microbes une barrière extrêmement importante, aussi efficace que la peau ou les autres muqueuses ; saine, elle peut, par ses nombreux leucocytes, réagir facilement contre la pénétration microbienne. Des lésions sont générale-

1. V. *Traité de Médecine* (Charcot-Bouchard), IV, p. 622.

ment nécessaires pour le passage des bacilles ; ce passage ne sera réellement efficace, ne produira de péritonite qu'autant que l'épithélium sera effracté pour une cause ou pour une autre.

On pourrait croire que l'infection doive se contenter d'une altération minime de la paroi : en effet la flore du tube digestif est d'une richesse incroyable : d'autre part les bacilles en contact avec la muqueuse digestive, par les altérations toxiques que provoquent leurs sécrétions nécrosantes, peuvent créer facilement la lésion éphémère qui suffit à leur ouvrir le passage à travers la paroi intestinale. C'est ce qui arrive évidemment dans quelques cas d'appendicite où les lésions minimes de l'appendice contrastent avec l'inflammation généralisée de la séreuse. Mais c'est l'exception, et le plus souvent la péritonite par propagation nécessite du côté de l'intestin des troubles d'une certaine gravité.

Or, ces lésions existent à un très haut degré dans la fièvre typhoïde. Pourquoi le bacille d'Eberth n'agirait-il pas comme le *bacterium coli* ou le bacille de Koch ? Un fait est indéniable : c'est que, soit dans la pathologie humaine, soit dans la fièvre typhoïde expérimentale, on a trouvé des exemples de péritonites éberthiennes survenues spontanément, si l'on peut dire ainsi.

Nous ne saurons mieux faire que d'emprunter à la thèse du docteur Ramond quelques-uns de ces exemples : « Il nous est arrivé deux fois, dit-il, de fonctionner la cavité péritonéale dans ses parties déclives,

« immédiatement après la mort, chez deux typhiques
« du service de M. le professeur Chantemesse. Les
« quelques gouttes de l'exsudat retiré contenaient
« du bacille d'Eberth presque à l'état de pureté. A
« l'autopsie il n'y avait cependant pas d'adhérences
« ni de fausses membranes, ni même ce que Hoff-
« mann décrit sous le nom de granulomes typhiques
« du péritoine. On avait donc affaire à une périto-
« nite séreuse à bacilles d'Eberth analogues aux
« méningites séreuses à streptocoques ou à pneumo-
« coques décrites récemment. »

Au point de vue expérimental le même auteur signale deux ou trois cas intéressants :

Obs. 2. — Lapin mâle de 1.580 grammes. Le 11 mars, ingestion sans sonde de cinq centimètres cubes de culture de quarante-huit heures, émulsionnée dans l'huile, injection intrapéritonéale de 30 grammes de laudanum.

Mort en hypothermie (37°) au bout de trente-six heures.

Autopsie. — Plaques de Peyer tuméfiées, avec piqueté hémorragique à leur surface. Le péritoine, d'aspect normal, cependant renferme du bacille d'Eberth associé à du coli-bacille.

Obs. 3 (Idem, mêmes lésions) (1). — Un autre fait expérimental noté par M. Busquet (2) semblerait également démontrer que le bacille d'Eberth peut

1. Ramond. *Fièvre typhoïde expérimentale* (Thèse de Paris, 1897-1898).

2. Véron et Busquet. In *Revue de médecine*. Paris, 1902, p. 366.

franchir l'épaisseur des parois intestinales, saines au moins en apparence.

« Dans une expérience destinée à déterminer chez
« le lapin l'infection éberthienne par ingestion,
« (5 centimètres cubes de culture en bouillon du
« bacille d'Eberth, de moyenne virulence, étaient
« versés chaque jour dans l'œsophage de l'animal),
« et qui ne nous avait fourni aucun résultat appréciable,
« nous vîmes survenir brusquement, au
« dixième jour, des accidents péritonéaux à marche
« lente (météorisation de l'abdomen, douleur, fièvre,
« refus d'aliments). L'animal fut sacrifié le douzième
« jour et l'autopsie faite immédiatement. Le péritoine
« était considérablement tuméfié, infiltré ; on
« trouvait dans la cavité abdominale un exsudat
« louche de 250 centimètres cubes environ. Rien
« d'anormal à l'aspect des viscères ou des ganglions.
« Le tube digestif enlevé depuis le *duodénum* jusqu'au
« *rectum* fut soigneusement lavé et ouvert
« ensuite. Il paraissait sain d'un bout à l'autre. Le
« liquide exsudé dans la cavité péritonéale donna
« sur les milieux usuels des cultures pures de bacilles
« d'Eberth. »

Et M. Busquet conclut que de tels faits ne peuvent s'expliquer que par le passage direct du bacille à travers les parois intestinales à moins d'admettre que de l'intestin il ait envahi les lymphatiques, puis la voie sanguine, par laquelle il aurait pénétré dans l'épaisseur du péritoine, d'où il avait ensuite passé dans la cavité péritonéale. Quelle que soit l'expli-

cation qu'on adopte il n'en demeure pas moins certain que le bacille d'Eberth déposé dans le tube digestif a été retrouvé dans la cavité péritonéale sans lésions des tuniques intestinales ou des ganglions lymphatiques.

En pathologie humaine nous avons déjà signalé des exemples analogues, entre autres ceux du docteur Ramond. Une observation de MM. Véron et Busquet mérite aussi d'être rapportée :

Il s'agit d'un jeune soldat, d'un zouave, qui entre le 25 décembre 1902 à l'hôpital militaire du Dey. Il est malade depuis quinze jours mais fait cependant son service. Ce n'est qu'à bout de forces qu'il se présente à la visite. A l'arrivée l'examen révèle un ensemble de symptômes alarmants : le malade est atteint de fièvre typhoïde et présente en outre une réaction péritonéale subaiguë. Le séro-diagnostic positif à 1/200 affirme le diagnostic de *fièvre typhoïde à type ambulatoire compliquée de péritonite*.

Quel était le processus pathogénique de cette complication ? MM. Véron et Busquet, par un examen attentif, rejetèrent l'hypothèse d'une perforation et admirèrent la péritonite par lésion appendiculaire de nature éberthienne. La marche des accidents s'accusant, l'intervention chirurgicale est décidée :

« L'incision des parois suivant la ligne de Roux
« nous conduisit sur un péritoine pariétal rouge et
« un peu épaissi. La séreuse incisée ne laissa écou-
« ler ni le pus franc des abcès de l'appendicite enkys-
« tée, ni le liquide sale, louche et fétide de l'appendi-

« cite perforante aiguë, mais l'exsudat citrin, un peu
« flou, mélangé de flocons fibrineux de la péritonite
« simple. Epiploon très hyperhémie...

« Le vermium était absolument sain et normal.
« Par contre les anses de l'intestin grêle, de couleur
« rouge hortensia, étaient agglutinées entre elles et
« semées de petits points d'hémorragie sous-séreuse.
« Elles présentaient, de ci de là, des plaques arron-
« dies d'aspect rouge brunâtre, répondant aux pla-
« ques de Peyer. On devinait derrière ces parois
« altérées des ulcérations dothiéntériques. Il y
« avait lieu de rechercher la présence de quelque
« perforation intestinale. Déjà nous avons pu cons-
« tater, à l'ouverture de la cavité abdominale, l'ab-
« sence de tout épanchement de gaz ou de matières
« fécales dans le péritoine. De plus, un dévidement
« prudent et limité des anses intestinales avoisinant le
« cæcum fut pratiqué et ni sur cette portion d'intes-
« tin grêle, ni sur le cæcum lui-même nous ne pûmes
« découvrir une solution de continuité...

« Deux jours après l'opération le malade succom-
« bait à l'infection péritonéale.

« A l'autopsie et malgré les recherches les plus
« minutieuses, il ne nous fut pas possible de décou-
« vrir la moindre perforation des tuniques de l'intes-
« tin. On voyait de nombreuses plaques de Peyer
« ulcérées ; seule la séreuse formait écran entre l'in-
« testin et la cavité péritonéale.

« Dans l'exsudat péritonéal, dans la rate et le foie,

« nous pûmes isoler le bacille d'Eberth après mise
« en culture sur les milieux usuels. »

Quelle est la pathogénie de ces accidents et de ceux que nous avons rapportés précédemment ? Il est un fait hors de doute : la présence du bacille d'Eberth dans le liquide péritonéal. Comment y a-t-il pénétré ? Faut-il admettre la pathogénie proposée par M. le professeur Dieulafoy qui, pour expliquer de tels faits, invoque « *une infection éberthienne péritonéale, indépendante de l'infection éberthienne intestinale, le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte comme la plèvre, comme le tissu osseux* » ?

Ce n'est là sans doute qu'une hypothèse par analogie. Il nous semble plus logique de croire qu'il y a eu envahissement des voies lymphatiques, ou propagation par des capillaires charriant le microbe, ou plus simplement infusion du péritoine par contiguité ; les bacilles ayant cheminé de proche en proche entre les éléments cellulaires des tuniques intestinales.

On pourrait donc assigner trois voies aux bacilles : la *voie directe*, la *voie sanguine* et la *voie lymphatique*.

Bonnecken se déclare partisan de la voie lymphatique : il dit que les microbes sont éparés dans les tuniques intestinales mais que les lymphatiques en sont gorgés et qu'avec la coloration de Gram on obtient une masse bleue, homogène.

Pour Max Oker Blom (*Centralblatt für Bakt.*, 1894) c'est directement et sans le secours des phagocytes que les bacilles traversent l'épithélium.

Enfin de Klecki a trouvé des bactéries en grand nombre dans les vaisseaux soit à l'état libre, soit à l'intérieur des cellules, et en conclut que le chemin suivi par les micro-organismes est la voie sanguine.

D'autre part, Blanc fait jouer un grand rôle aux hémorragies qui se produisent dans la muqueuse et la sous-muqueuse ; il les regarde comme facilitant la pénétration microbienne de deux façons : en augmentant la nécrose des tissus, en faisant office de bélier sur des tissus peu résistants, et en servant de large voie d'accès aux micro-organismes venus de la muqueuse.

Le mécanisme que nous voulons expliquer est évidemment complexe. Il ne faut pas s'en étonner : La lésion intestinale est importante, l'épithélium est plus ou moins détruit, la muqueuse, la sous-muqueuse sont ulcérées : En présence de cet état on ne pourrait admettre que les bactéries suivent une voie seule à l'exclusion des deux autres. Les canaux lymphatiques sont ouverts, les vaisseaux sanguins béants ; les microbes franchiront donc facilement ces larges ouvertures de la paroi, et emportés par la lymphe et le sang iront infecter le péritoine (1).

D'ailleurs les examens microscopiques et bactériologiques ont déjà démontré la réalité de nos dires. On sait, qu'aux différentes périodes de la fièvre typhoïde, les bacilles se rencontrent toujours en plus ou moins grand nombre dans les tissus malades.

1. Laporte. Thèse de Lyon, 1898.

Eberth reconnaît des colonies microbiennes nombreuses, tantôt disséminées entre les cellules rondes des organes lymphoïdes et tantôt répandues au voisinage des vaisseaux ou même dans la masse sanguine.

Dans ses examens de la paroi intestinale, Gaffky trouve constamment le bacille. MM. Chantemesse et Vidal arrivent à la même conclusion.

La méthode de coloration de Kühne permet d'apprécier très nettement le rôle des bacilles. Dans la plupart des préparations on voit les germes pénétrer de la surface de la muqueuse dans son épaisseur soit sous forme diffuse, soit sous forme de colonies irrégulières qui envahissent çà et là (1).

Le professeur Chantemesse examinant l'intestin d'un singe mort de fièvre typhoïde expérimentale trouve « la tunique du cæcum épaissie : la couche glandulaire en partie abrasée ; les cellules de la profondeur sont tuméfiées, se colorent mal. Dans le tissu sous-muqueux on voit des vaisseaux congestionnés et des bacilles infiltrés de côté et d'autre ».

On voit ces bacilles dans l'interstice des culs-de-sac glandulaires, dans la sous-muqueuse et dans la tunique sous-séreuse, tantôt en amas, tantôt en traînées linéaires comme s'ils occupaient un canalicule lymphatique. Le plus souvent ils conservent leur forme ; extra-cellulaires pour la plupart, dans la zone inter-

1. Chantemesse. *In Traité de médecine. Charcot-Bouchard.*

glandulaire, ils ont une tendance à devenir intra-cellulaires dans la sous-muqueuse et dans la zone sous-péritonéale. Ainsi infiltrés dans les tissus ils s'y développent, y élaborent la toxine qu'emporte le torrent circulatoire et cette toxine disséminée impressionne les tissus, produisant des réactions de défense et des lésions que nous avons déjà étudiées.

Par des ensemencements on a vérifié la nature des microbes vus dans l'épaisseur de la tunique intestinale. Souvent la culture renferme des saprophytes (coli-bacille, proteus) associés au bacille d'Eberth. « Cette association, dit le docteur Ramond, est pres-
« que constante dans les cas de fièvre typhoïde de l'a-
« nimal — à marche foudroyante : la barrière intesti-
« nale est forcée, non seulement par le bacille d'Eberth,
« mais aussi par la majorité des hôtes habituels du
« tube digestif. » Et par ce fait, voilà détruit un des arguments du professeur Dieulafoy, qui pense que :
« si l'intestin était vraiment l'origine de l'infection
« péritonéale, ce n'est pas le seul bacille d'Eberth
« qu'on trouverait dans le péritoine, mais les autres
« microbes intestinaux, les coli-bacilles qui lui
« feraient cortège ».

Il est regrettable qu'un examen bactériologique n'ait pas été fait dans tous les cas de péritonites typhoïdiques par propagation. On aurait pu trouver sûrement plusieurs exemples d'infection péritonéale due au coli-bacille. Lorsque Malvoz, en 1891, publia son travail sur la bactériologie des péritonites d'origine intestinale ce microbe fut rendu responsable à

lui seul de tous les cas de péritonite par propagation. Mais d'autre part Frenkel, en ses observations, n'a trouvé que du bacille d'Eberth dans le contenu péritonéal de péritonites typhiques sans perforation.

Il ne faut pas être trop exclusif : il ne faut pas oublier non plus qu'il est nécessaire de faire des examens du vivant du malade car à l'autopsie on court grand risque d'attribuer au coli-bacille une infection dont il n'est pas l'auteur ; car, après la mort, ce microbe traverse facilement les parois du tube digestif à la faveur des lésions préexistantes ; de plus il jouit vis-à-vis de ses congénères de propriétés réductrices et il arrive à les faire disparaître ou à les masquer tant dans les exsudats que dans les milieux de culture. Qu'il suffise de citer le cas de Charrin qui trouvait du *bacterium coli* pur dans l'exsudat péritonéal là où vingt-quatre heures auparavant le pneumocoque pullulait.

Tous les faits précédents prouvent surabondamment la réalité du passage des microbes à travers les parois intestinales. Alors pourquoi la péritonite telle que nous la concevons est-elle si rarement soumise à l'examen des cliniciens ? Comment survient cette détermination et pourquoi se produit-elle dans tel cas et non dans tel autre ? Est-ce un accident fortuit ou y a-t-il des conditions qui permettent de comprendre sa production ? Le plus souvent la raison de son développement doit être cherchée dans des causes multiples.

Si le coli-bacille, par exemple, malgré son abon-

dance et malgré les lésions intestinales, n'envahit pas l'économie, cela tient probablement à une sorte d'accoutumance vis-à-vis de ce microbe et qui permet à la phagocytose d'arrêter sa progression à travers la paroi de l'intestin. Mais vienne une recrudescence de virulence : l'organisme affaibli le laissera passer. En effet, que le microbe pullule vigoureusement : les organes lymphoïdes qui donnent naissance aux phagocytes exagèrent l'activité de leur travail. Pendant que se poursuit cette lutte, l'organisme humain est devenu remarquablement vulnérable à l'attaque d'un parasite accidentel quelconque. Les défenseurs ordinaires engagés dans un combat permettent sans grande difficulté l'invasion de nouveaux microbes et c'est alors que les infections secondaires surviennent (1).

Ainsi pour que le passage à travers l'intestin soit efficace, pour qu'il y ait production de péritonite, il faut — condition essentielle — que la virulence des microbes soit exaltée. Où se produit cette exaltation ?

En édifiant sa théorie de la cavité close, Dieulafoy a démontré, dans ses expériences rapportées à la Société médicale des Hôpitaux, que l'exaltation de la virulence se faisait — pour les microbes de l'appendice — dans la cavité appendiculaire elle-même. « Ensuite, « dit-il, dans son langage imagé et pittoresque, tous « ces microbes libres ou véhiculés par des leucocytes

1. Chantemesse. *Loc. cit.*

« ont vraiment l'air de s'élancer en colonnes serrées
« à la conquête du péritoine. »

Mais nous ne suivrons pas le savant professeur, quand, poussant à l'extrême sa théorie, il nie la possibilité de production des péritonites par propagation, si ce n'est dans les cas d'appendicite ou de hernie étranglée. Pour lui, il ne peut y avoir de ces péritonites dans la fièvre typhoïde parce que le passage des microbes suppose au préalable l'exaltation de leur virulence et que celle-ci ne peut se produire, dit-il, qu'en cavité close.

Pourtant l'exaltation est réelle : il a été démontré qu'elle peut se produire dans le contenu intestinal simplement à la faveur des lésions de l'intestin. Malvoz dans son étude des selles diarrhéiques prouve que la virulence du *bacterium coli* augmente proportionnellement avec le degré de la lésion des parois intestinales.

D'autre part un fait à signaler et que Sanarelli a étudié, c'est l'action de la toxine typhoïdique sur le coli-bacille : celui-ci se multiplie en proportions extraordinaires chez l'animal inoculé, à tel point qu'il tend à rester le seul représentant de la flore intestinale, anéantissant les autres espèces microbiques. En même temps sa virulence s'exalte singulièrement : il devient un redoutable pathogène.

Donc les lésions intestinales, les toxines typhiques produisent le même effet que la cavité close et l'on peut avoir dans la fièvre typhoïde tout comme dans l'appendicite des cas de péritonite par propagation.

On peut admettre comme cause adjuvante de la péritonite la paralysie réflexe du tube digestif, qui a été admise et démontrée dans la dothiéntérie notamment et qui explique l'arrêt des matières et des gaz. L'intestin atteint de paralysie se laissera distendre et constituera ainsi une sorte de cavité remplie de liquides et de matières en stagnation. Dès lors les bactéries traverseront la paroi, de même que, lorsqu'il s'agit d'une anse étranglée ou obstruée, elles passent dans le sac herniaire à travers les tuniques intestinales.

Enfin on pourrait encore noter l'influence de circonstances qui nous échappent en partie. On sait que l'absorption de certaines substances comme l'arsenic (Würtz), l'émétique (L. Becq) ou simplement l'existence du surmenage (Charrin et Roger) favorisent singulièrement la perméabilité de l'intestin à l'égard des bactéries.

Néanmoins malgré le concours de toutes ces circonstances la péritonite par propagation est une rareté comparée à la fréquence de l'affection qui peut lui donner naissance. Les causes tiennent peut-être soit à l'évolution de la maladie causale, soit au mode de traitement qui lui est appliqué ; et il ne faut pas oublier l'énergique pouvoir d'absorption du péritoine — chose capitale — qui constitue un excellent moyen de défense de la séreuse contre l'envahissement des toxines infectantes et qui contribue certainement à diminuer le nombre des cas de péritonites par propagation.

ÉTUDE CLINIQUE

I. *Fréquence.* — Si les péritonites par perforation sont rares (4 o/o) les péritonites par propagation le sont encore plus ; nous ne parlons évidemment que de celles qui se sont manifestées cliniquement et ont attiré l'attention des observateurs. Il ne serait guère possible peut-être d'en réunir plus de trente-cinq à quarante observations sur les cas de fièvre typhoïde publiés. Nous avons essayé d'expliquer cette rareté : peu fréquentes sans doute sont les causes générales et locales qui diminuent la grande résistance de la séreuse et par conséquent favorisent la germination sur le terrain péritonéal des bacilles entraînés sur lui. Il faut encore une dose assez forte de virus et de bacilles infectieux pour produire la péritonite : la « gendarmerie globulaire » lutte activement contre cet envahissement et le plus souvent défend l'organisme avec avantage.

La plupart des observations se rapportent à des malades jeunes. C'est à de tels sujets, d'ailleurs, que de préférence s'attaque la fièvre typhoïde. Cependant Murchison cite un cas chez un malade âgé de 50 ans et Josias chez un homme de 60 ans. Le sexe ne paraît pas jouer un rôle important.

II. *Début.* — Le début se fait à des époques très

variables. La péritonite peut survenir à toutes les périodes de la fièvre typhoïde et même plus tardivement. Murchison la signale au seizième, au vingt-deuxième, trente-cinquième et cinquante-sixième jour de la fièvre.

On ne peut poser de règle précise à ce sujet. Cependant certains auteurs ont pensé faire de cette date du début un élément de diagnostic différentiel. La perforation ne se produit généralement que dans le troisième ou le quatrième septénaire (on l'a vue survenir beaucoup plus tôt). La péritonite par propagation au contraire peut venir dès la deuxième ou troisième semaine compliquer les lésions de l'intestin. Cela se comprend : l'infiltration lymphoïde, l'hyperhémie, l'ulcération et la virulence microbienne qui se produisent dans la première semaine de maladie, atteignent leur maximum vers le milieu de la seconde.

Mais que dire des cas où l'on n'a pu observer que la cicatrisation des plaques de Peyer, témoignage de l'affection typhique ancienne ? et de ceux où la péritonite étant apparue tout au début de la fièvre typhoïde, on ne note que des plaques de Peyer saillantes, congestionnées, donnant l'aspect de « barbe fraîchement rasée » mais n'étant nullement ulcérées ?

Dans un cas de Laveran elle survint au septième jour. Dans une observation de Vallin (1873) elle éclate brusquement vers le vingt et unième jour d'une fièvre typhoïde presque apyrétique. En résumé

on peut dire que le plus fréquemment elle survient après la fin de la seconde semaine, en tenant compte, bien entendu, des réserves que nous venons de formuler.

SYMPTOMES

« Soit dans le cours de la maladie, soit alors qu'il
« fallait entrer en convalescence, l'individu est pris
« subitement d'une violente douleur dans le ventre,
« douleur que la pression exaspère et qui s'étend
« promptement à tout l'abdomen. En même temps
« surviennent des nausées et des vomissements
« incoercibles de matières vertes, porracées, et des
« hoquets ; la face pâle, grippée, exprime la souffrance et l'anxiété auxquelles le malheureux est
« en proie ; la fièvre est considérable, le pouls fréquent, petit ; l'urine se supprime ; la peau se couvre d'une sueur visqueuse et le malade succombe
« dans un espace de temps plus ou moins court. »

Cette courte et vivante description due à Trousseau s'applique tout aussi bien aux péritonites par propagation que par perforation. C'est surtout dans la symptomatologie que la variété se donne libre carrière, et défie le jugement des meilleurs cliniciens.

Très souvent le début des accidents est brusque : l'expression du malade, son état général semblent complètement changés en peu de temps. On note des douleurs abdominales vives, parfois excessives,

bientôt généralisées et accompagnées de vomissements. La constipation remplace ordinairement la diarrhée qui existait auparavant. Celle-ci peut persister.

Le météorisme abdominal est souvent accusé ; la face est grippée, le nez effilé, les yeux excavés, la langue sèche, la soif intense. La température reste élevée mais parfois elle subit une chute comme dans la perforation.

La dyspnée est fréquente.

Tantôt le malade est anxieux et agité, tantôt il conserve son intelligence et répond aux questions qu'on lui pose.

Le plus souvent il tombe rapidement dans le collapsus où la mort vient le surprendre.

Dans quelques cas on a vu ces symptômes ordinaires manquer complètement et être remplacés par des signes d'adynamie et de l'abaissement de température.

D'autres fois on a un mode de début en sourdine, et la péritonite évolue d'une façon latente pour ainsi dire, sans phénomènes dignes d'attirer l'attention, sans modification de la courbe thermique. Cette absence de réaction est-elle due à la dépression préexistante déterminée par la maladie causale ? C'est ce que nous ne saurions dire.

En général les accidents n'ont pas de caractère suraigu. Le début paraît moins soudain et la douleur moins violente tout d'abord que dans la perforation intestinale.

D'ailleurs nous ne saurions mieux faire que de rapporter les principales observations signalées dans ces dernières années.

Mieux que toute description, elles nous feront saisir l'extrême variabilité des lésions et des symptômes, en même temps qu'elles apporteront des documents précieux à l'appui de notre thèse.

Nous citerons d'abord le cas observé par M. Sales, médecin militaire, sur un jeune soldat de 22 ans, entré au Val-de-Grâce le 25 octobre 1874 (1).

Un examen attentif fait porter le diagnostic de *péritonite au cours de fièvre typhoïde ambulatoire*.

... Le malade a les extrémités froides et cyanosées, les traits tirés, les lèvres bleuâtres. Le pouls est petit, filiforme, à 104. Température 39 degrés. Le ventre n'est pas rétracté ni ballonné comme dans la péritonite : il n'est pas tendu. La palpation détermine des douleurs assez vives pour faire sortir le malade de son apathie. La douleur n'est pas spontanée ; le malade n'avait pas attiré l'attention de ce côté ; la palpation seule a permis de provoquer ces douleurs et de les constater.

Autopsie (27 octobre). — En ouvrant l'abdomen on est frappé de la présence d'une quantité de pus, jaune verdâtre, un peu séreux, amassé dans les parties déclives et qui s'élève à plus de 500 grammes. Le péritoine viscéral rougi par une injection finement striée et arborescente du tissu sous-séreux, notamment autour de l'intestin grêle sur lequel il forme en certains endroits

1. Sales. *Essai sur la péritonite par propagation au début de la fièvre typhoïde* (Paris, 1875).

des plaques d'un rose vif. Plusieurs segments d'intestin sont eux-mêmes reliés par des fausses membranes épaisses de nouvelle formation, qui présentent une couleur blanc jaunâtre. Le feuillet pariétal n'offre pas de lésions bien marquées.

Le tube digestif ouvert dans toute sa longueur ne présente pas une seule perforation. Apparence de pointillé dans l'intestin et saillie des altérations des plaques de Peyer (plaques molles gaufrees de Louis). Les follicules clos sont atteints au même degré d'hypertrophie et donnent sur une grande étendue de l'iléon des élevures blanchâtres.

OBSERVATION

(Albert Josias, interne des Hôpitaux) (1)

Péritonite par propagation chez un vieillard atteint de fièvre typhoïde

Le nommé M... Constant, âgé de 60 ans, exerçant la profession de marchand de vin, est entré le 17 février 1880 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. H. Rendu.

Cet homme n'a jamais été gravement malade. Depuis quinze jours à trois semaines le malade raconte qu'il est sujet à avoir des douleurs abdominales très vives, accompagnées de diarrhée. Ces douleurs se montraient principalement au niveau de la région hypogastrique. Dès le début il ressentit une courbature, une lassitude générale. Comme traitement il a pris trois purgatifs.

1. V. *Bulletin Société anatomique de Paris*, 1880, page 332.

Etat actuel. — Facies souffrant : pas de stupeur ni de bourdonnements d'oreilles, ni de troubles de la vue, ni d'épistaxis. Langue saburrale ; haleine fétide ; soif intense. Pas de vomissements. L'abdomen est uniformément ballonné, douloureux à la pression et à la percussion.

La douleur siège principalement au niveau de la fosse iliaque droite.

Diarrhée ; le malade a la « sensation très pénible d'une brûlure intérieure ».

Pas de taches rosées sur l'abdomen.

Fièvre modérée.

Oppression très marquée. Les poumons ne présentent rien d'anormal. Les urines très chargées ne contiennent ni sucre ni albumine : Elles décèlent une assez grande quantité d'indican.

Traitement. — Cataplasmes en permanence sur le ventre ; limonade vineuse ; potage, lait, potion avec : extrait mou de quinquina 4 grammes, sirop diacode 20 grammes.

18 février. — Même état. Douleur diffuse de l'abdomen, ayant son maximum d'intensité au niveau de la fosse iliaque droite.

Diarrhée légère. Fièvre modérée. Langue sèche.

19 février. — Garde-robes sanguinolentes, très fétides. Diarrhée. Température matin, 37°4 ; soir, 39°2. Application d'un vésicatoire sur la fosse iliaque droite ; 1/4 lavement d'amidon laudanisé.

20 février. — Les douleurs abdominales sont moins vives et siègent surtout au niveau de l'ombilic. Le foie est relativement petit. A la percussion on trouve une matité peu étendue à la partie inférieure de l'abdomen (ascite). Température matin : 37°2 ; soir : 37°6.

Traitement. — Extrait thébaïque : 0 gr. 10 dans une potion glacée.

21 février. — La matité occupe surtout la fosse iliaque du côté droit. Diarrhée moins fréquente. Vomissements verdâtres, bilieux, porracés (péritonite). Température matin : 37°5 ; soir : 37°6.

22 février. — La douleur dans la fosse iliaque persiste. Vomissements. Hoquet. Diarrhée plus intense. Température matin : 37°7 ; soir : 38 degrés : *Traitement* : onguent belladonné ; glace.

23 février. — Facies hippocratique. Hoquet. Douleur abdominale extrêmement vive. La diarrhée diminue. Le pouls est petit, fréquent. Température : 37°6 : *Traitement* : Thé au rhum ; dix sangsues *loco dolenti* ; une pilule d'extrait thébaïque.

Soir : facies décomposé. Refroidissement périphérique. Douleurs abdominales intolérables. Vomissements. Pouls filiforme. Température : 37°6.

24 février. — Mort à 9 heures matin.

Autopsie (Constatations d'ulcérations stomacales, pyloriques et duodénales, arrondies à fond rougeâtre et à bords lisses).

L'intestin grêle contient les mêmes lésions ulcératives de la tunique muqueuse. Quelques-unes de ces ulcérations sont excavées. En approchant de la valvule iléo-cæcale les ulcérations sont plus étendues, et au voisinage de cette même valvule se trouvent quatre ou cinq ulcérations ayant cinq à six centimètres de diamètre. Elles sont tapissées d'eschares gangreneuses qui intéressent toutes les tuniques de l'intestin. A ce niveau le péritoine qui répond à cette portion de l'intestin ainsi altéré est tapissé de fausses membranes épaisses. Il est probable,

étant donné l'absence de perforation intestinale que la péritonite à laquelle a succombé le malade a pris son origine en ce point précis de l'intestin, *péritonite par propagation*. Le gros intestin ne présente pas d'ulcération.

Les ganglions mésentériques sont tous infiltrés, hypertrophiés ; ils présentent dans leur partie centrale une consistance qui confine à l'état caséux.

Foie cirrhotique. — Rate petite, molle, diffluente.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre que parfois les symptômes sont assez obscurs et que par conséquent le diagnostic peut être délicat. Le malade en effet ne présentait pas les signes d'une fièvre typhoïde : pas de stupeur, peu de fièvre et absence de taches rosées. Par contre il fut possible de porter le diagnostic de péritonite subaiguë grâce au ballonnement abdominal et à la douleur à la moindre pression. De plus la diarrhée rebelle, la persistance des douleurs diffuses du côté de l'abdomen et accompagnées de selles sanguinolentes, de vomissements porracés, de hoquet, confirmèrent de plus en plus le diagnostic de péritonite par propagation, causée par une ulcération intestinale ; quant à la nature de l'ulcération elle était sujette à discussion et ce n'est qu'à l'autopsie, par un examen attentif des lésions, qu'il fut permis de songer à la fièvre typhoïde.

Dans l'article « Fièvre typhoïde » du *Traité de médecine Charlot-Bouchard*, le professeur Chantemesse cite le fait suivant qui montre également sous

quelle forme fruste se déroulent les symptômes de la péritonite par propagation :

Une malade arrivée au vingtième jour d'une fièvre typhoïde grave entre à l'hôpital le 29 janvier. Elle prend quelques bains, Le 20 se produit une petite hémorragie intestinale qui oblige à cesser les bains. Dans la soirée la température monte très haut puisqu'elle atteint près de 41 degrés. La malade se plaint de douleurs dans la région de l'estomac ; elle accuse un violent mal de tête et elle vomit un peu de lait. C'est le seul vomissement qu'elle ait jamais présenté.

Le lendemain matin on trouve la température encore très élevée, mais le pouls est à 120 assez fort.

Signes de congestion pulmonaire.

Les symptômes relevés les plus importants sont : la diminution de la quantité d'urine et le ballonnement du ventre qui est cependant parfaitement indolore. Comme la suite de l'observation l'a montré il y avait à ce moment déjà une infection péritonéale par le coli-bacille : elle ne se traduisait que par une exacerbation de la fièvre, de la céphalalgie, une douleur et un ballonnement du ventre, un seul vomissement, de l'oligurie. Le pouls ni le visage n'étaient ceux de la grande péritonite.

Dans la soirée nouvelle et petite hémorragie intestinale.

22 janvier. — La température reste élevée. Prostration des forces ; céphalalgie violente. Ventre ballonné, peu douloureux, Pouls 120. Pas de refroidissement des extrémités. Urines rares, albumineuses.

23 janvier. — La température du matin reste élevée ; elle baisse un peu, chose inattendue, dans la soirée. Ventre moins

ballonné. Plusieurs selles, non sanglantes, diarrhéiques.
Pouls : 120.

24 janvier. — Dans cette journée le délire apparaît ; la malade frissonne ; la température baisse ; la céphalée persiste ; le ventre n'est pas ballonné. Le pouls devient beaucoup plus rapide. Cet abaissement thermique coïncide avec l'application d'une vessie de glace sur l'abdomen, une autre vessie de glace ayant été déjà placée depuis la veille sur la région précordiale.

Dans la journée on constate que la respiration se précipite et que la poitrine est remplie de râles.

25 janvier. — A cause de l'abaissement thermique on supprime la glace : on donne à la malade des toniques, du champagne, et pour la réchauffer on prescrit des demi-bains tièdes, avec affusions froides très courtes. Sous l'influence de cette médication la température se relève, mais le pouls reste petit et très fréquent (150 pulsations à la fémorale). La langue et le nez se refroidissent ; le visage bleuit.

27 janvier. — Le ventre n'est ni ballonné ni douloureux, mais le pouls reste très rapide. Les signes de congestion pulmonaire s'aggravent : la malade succombe à des accès d'étouffement accompagnés d'expectoration visqueuse et sanguinolante.

A l'autopsie. — On constate dans le poumon la présence d'infarctus nombreux, un épanchement de 300 grammes dans la plèvre droite, de 50 grammes dans le péricarde. Le cœur n'est pas augmenté de volume ; il y a de petites concrétions fibrineuses dans l'oreillette droite et de petites plaques athéromateuses à la naissance de l'aorte.

La rate est grosse (300 gr.).

Le foie est gros et gras (1.900 gr.).

A l'ouverture de la cavité abdominale on constate en particulier vers l'hypocondre gauche la présence de petites fausses membranes blanchâtres tapissant les anses de l'intestin grêle qui sont rouges. La cavité du petit bassin est à demi remplie d'un liquide d'apparence louche et d'odeur fécaloïde.

L'intestin est enlevé en masse et on projette dans sa cavité un courant d'eau avec une pression de 1 m. 50. L'eau traverse d'un bout à l'autre toute la cavité du petit intestin, du cæcum et du gros intestin sans transsuder nulle part. Il n'y a donc pas de perforation intestinale. L'ouverture de la cavité intestinale montre la présence sur les plaques de Peyer d'ulcérations typiques et nombreuses. Quelques-unes ont détruit non seulement la muqueuse, mais aussi la membrane musculaire : leur fond est tapissé par la séreuse...

Le malade a donc succombé à une péritonite par propagation et à une infection coli-bacillaire. La congestion pulmonaire qu'elle présentait rappelle celle qu'on observe dans les péritonites herniaires.

Dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* de 1894 Fernet signale un cas assez curieux, d'abord parce que la malade guérit, et ensuite parce que se sont produites des manifestations multiples de la fièvre typhoïde sur différents organes et notamment sur les grandes séreuses.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, domestique, habitant Bois-Colombes, qui est entrée à l'hôpital Beaujon le 8 novembre 1893.

Cette jeune fille bien constituée et d'une bonne santé habituelle n'ayant eu d'autres maladies antérieures qu'une rougeole

dans l'enfance et une grippe, il y a un an, était malade depuis une dizaine de jours. Elle avait ressenti une fatigue générale, de l'insomnie, avait perdu l'appétit, avait de la diarrhée qui persistait depuis deux purgations qu'elle avait prises. Elle n'avait cependant ni céphalalgie ni raideur de la nuque et n'avait pas eu d'épistaxis. Nous constatons une langue rouge sur les bords et à la pointe ; un ventre un peu ballonné, douloureux partout mais surtout au creux épigastrique et au niveau de la fosse iliaque droite ; enfin deux ou trois taches rosées lenticulaires très nettes. Le pouls battait 120 à 130, la température oscillait entre 38 degrés le matin, 39 degrés et 39°4 le soir. Nous trouvions enfin quelques râles discrets à la base de la poitrine des deux côtés, et dans l'urine une assez notable quantité d'albumine.

Le diagnostic de fièvre typhoïde paraissant suffisamment établi par les symptômes précédents la malade fut, dès son entrée, soumise au traitement habituellement institué dans mon service : bains froids (un bain à 20 degrés d'un quart d'heure environ, toutes les fois que la température, prise sous l'aisselle toutes les trois heures, atteint ou dépasse 38°5), quatre doses de benzonaphtol de 50 centigrammes, gargarisme et lavement au borax, régime lacté et eau de Vichy, grog.

La maladie évolua au point de vue de la température et des phénomènes principaux comme une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Dans l'espace de douze jours que dura la période fébrile depuis l'entrée à l'hôpital, la malade ne prit que trente-sept bains, ce qui montre que la fièvre est restée très modérée et a présenté de nombreuses rémissions, régulière d'ailleurs dans sa marche, oscillant pendant huit jours entre 38 degrés et 39 degrés, pendant huit autres jours autour de

38 degrés et tombant enfin à la normale. A la fin de novembre la malade était guérie et peu de temps après elle partait en convalescence au Vésinet.

Mais durant le cours de la maladie nous avons observé et suivi un certain nombre d'accidents locaux sur lesquels je veux particulièrement appeler l'attention.

Outre les phénomènes abdominaux ordinaires nous avons relevé dès les premiers jours trois symptômes importants qui nous ont paru indiquer l'existence d'une péritonite subaiguë : *douleur, gonflement, signes d'épanchement intra-péritonéal.*

La douleur était généralisée dans tout l'abdomen et il suffisait d'une pression légère en un point quelconque de la paroi pour l'éveiller. Le ballonnement du ventre était plus développé qu'il ne l'est d'ordinaire dans les formes moyennes de la fièvre typhoïde, comme celle dont notre malade était atteinte.

Enfin, et c'est là surtout ce qui m'a paru avoir une valeur décisive pour le diagnostic, nous avons pendant plusieurs jours trouvé les signes d'un épanchement, peu abondant d'ailleurs, dans la cavité péritonéale. La quantité de liquide épanché était trop faible pour donner lieu à la fluctuation diamétrale, mais il y avait une diminution appréciable de la sonorité dans les parties déclives, et, en faisant incliner la malade, alternativement à droite et à gauche, on obtenait des différences de sonorité qui démontraient la présence d'un épanchement mobile dans la cavité du péritoine. Je n'ai pas fait ici de ponction exploratrice du ventre ; j'en avais fait dans un cas tout à fait analogue et j'avais extrait une seringue de Pravaz de liquide séreux pour le soumettre, grâce au concours de notre collègue Girode, à un examen bactériologique qui d'ailleurs avait été négatif.

La péritonite dont je viens d'indiquer les caractères persista

sans grand changement pendant une quinzaine de jours. Au bout de ce temps tout désordre avait disparu et le ventre avait repris tous ses caractères normaux.

Voici maintenant une observation de Josias parue dans la *Revue d'hygiène et de médecine infantile* (1905) et qui relate une fièvre typhoïde à début brusque ayant simulé d'abord l'appendicite puis la granulie. La malade moins heureuse que la précédente succombe et à l'autopsie on constate les lésions de fièvre typhoïde avec péritonite par propagation, mais ni appendicite ni méningite.

Cette observation concerne une fillette de 6 ans qui entre le 19 mars 1903 à l'hôpital Bretonneau. Ses parents sont bien portants et l'on ne note rien dans les antécédents personnels.

Cette enfant a été prise brusquement de symptômes alarmants qui ont pu en imposer pour une appendicite.

« Le 17 mars au matin elle se plaint de douleurs abdominales violentes et elle présente des vomissements alimentaires et bilieux...

Les mêmes symptômes persistent plusieurs jours. La fièvre est intense : 40°8. La langue est saburrale.

« Le 19, vers deux heures de l'après-midi, l'enfant est prise pour la première fois de vomissements fécaloïdes peu abondants, mais se répétant à trois reprises différentes dans le reste de la journée. A ce moment la température est de 40°4. La malade présente un délire très marqué, une agitation très vive. L'enfant est toujours constipée.

Les douleurs abdominales sont violentes, généralisées et exagérées par la pression.

L'abdomen est légèrement météorisé, sans voussure localisée. La palpation ne révèle rien d'anormal : la percussion dénote une sonorité absolue, sauf dans la région du flanc droit qui est mate.

Aucune éruption. On ne constate pas de hernie étranglée ni d'invagination par le toucher rectal. Le foie et la rate sont normaux. A l'appareil respiratoire : rien d'anormal. Pouls régulier, de tension normale, bat à 120.

Rien au cœur.

Rien dans les urines.

Afin de calmer les douleurs et de prévenir les vomissements on injecte en deux fois $1/4$ de centigramme de morphine et on applique un sac glacé sur le bas-ventre de l'enfant.

Le chirurgien de garde appelé d'urgence constate à la palpation un point douloureux, plus intense dans la région appendiculaire, *diagnostiqué une appendicite*, préfère temporiser et approuve le traitement médical.

Le 20 mars : même état, température : $40^{\circ}2$. Le délire et l'agitation sont aussi marqués. Vomissements bilieux. Les symptômes abdominaux persistent avec point douloureux intense dans la fosse iliaque droite.

L'enfant est placée dans le service de chirurgie.

21 mars. — Température matin : 40° degrés ; soir : $39^{\circ}4$.

22 mars. — Température matin : $38^{\circ}6$; soir : $39^{\circ}1$. Le ventre n'est plus météorisé.

23 mars. — Température matin : $38^{\circ}6$; soir : $39^{\circ}4$. L'enfant est moins agitée. Elle quitte le service de chirurgie et revient salle Labric. Elle se plaint continuellement et pousse des cris plain-

tifs. Elle a des vomissements muqueux ; sa langue est très saburrale et sa gorge est d'un rouge vif.

Les douleurs abdominales sont très atténuées, même au palper. Le ventre n'est plus météorisé : il a au contraire une tendance à se creuser. Rien aux poumons : pas de pauses respiratoires. Le pouls est mou, fréquent, régulier. Il existe de l'hyperesthésie musculaire au niveau des cuisses. Il y a ni Kernig, ni raideur de la nuque. Les pupilles sont dilatées mais égales. L'enfant étant toujours constipée on lui donne 30 centigrammes de calomel. Ce purgatif détermine dans la journée six selles diarrhéiques abondantes.

24 mars. — Température : 37°8 le matin et 37°6 le soir. Même état que la veille. Tendance à se coucher en chien de fusil.

25 mars. — Température normale. L'enfant est toujours couchée en chien de fusil et semble dans le collapsus. Elle a beaucoup maigri. Le ventre est aplati en bateau. Légère douleur au niveau de l'abdomen mais hyperesthésie musculaire. La langue est toujours saburrale et la gorge rouge intense. Constipation persistante. Pas de taches rosées.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui permet de retirer 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dont la tension est peu élevée. Ce liquide clair contient quelques rares flocons fibrineux ; il a été analysé par le docteur Tollemier, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau. Au point de vue chimique il renferme de l'albumine en notable quantité ; les chlorures y sont très abondants. Au point de vue cytologique on trouve quelques cellules endothéliales. Aucun leucocyte, aucun microbe à l'examen direct. Les cultures restent stériles, les inoculations aux souris sont négatives.

26 mars. — A 9 heures du matin la malade meurt dans le coma.

Autopsie (27 mars). — A l'ouverture de l'abdomen on constate un léger dépoli du péritoine et quelques exsudats fibrineux dans la région iléo-cæcale. Il n'existe ni pus dans la grande cavité péritonéale, ni traces de péritonite dans les autres régions.

Le gros intestin n'offre rien d'anormal.

L'appendice est absolument sain extérieurement et intérieurement.

La portion terminale de l'iléon dont la surface externe est congestionnée, présente sur sa face interne très hyperhémisée une ulcération assez large (pièce de 5 francs) peu profonde siégeant sur les plaques de Peyer. Il existe trois autres ulcérations semblables moins étendues en surface sur les soixante centimètres d'iléon qui avoisinent le cæcum.

En remontant l'intestin grêle on trouve d'autres plaques de Peyer très hyperhémisées, ulcérées, ayant des dimensions variables (2 francs ; 50 centimes).

Il n'existe aucune perforation intestinale.

L'estomac est normal. Les ganglions mésentériques sont volumineux et congestionnés. La rate est également volumineuse et congestionnée. Le foie, les reins paraissent normaux. Les poumons sont congestionnés, surtout les lobes inférieurs mais ne révèlent aucune lésion tuberculeuse. Les ganglions trachéo-bronchiques sont normaux. Le cœur est normal. Les méninges sont congestionnées, sans aucun exsudat, sans aucune granulation tuberculeuse. A la coupe du cerveau, du cervelet, du bulbe on ne constate rien d'anormal.

Cette observation nous montre une forme de la

péritonite par propagation survenue au début d'une fièvre typhoïde. Le diagnostic ne fut d'ailleurs pas fait. L'apparition de la péritonite s'explique par suite de l'intensité toute particulière de la maladie causale dont le début fut brusque et alarmant ; les agents pathogènes n'eurent pas recours à la cavité close pour exalter leur virulence.

Le tableau clinique se manifeste par des phénomènes péritonéaux précoces, par la localisation d'une douleur intense dans la région iliaque droite, ce qui fit songer à l'appendicite. Plus tard l'apparition de symptômes et de signes méningés fit encore errer le diagnostic. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on a l'explication des précédents symptômes, et l'on constate une péritonite légère, partielle, localisée à la fin de l'iléon ; pas de pus. Cette péritonite ne pouvant être attribuée à une perforation intestinale puisque les plaques de Peyer étaient simplement congestionnées et ulcérées, ni même à une perforation ancienne, cicatrisée, puisque ces lésions typhiques n'étaient encore qu'à la deuxième période de leur évolution anatomique. Elle ne pouvait enfin avoir été provoquée par une appendicite, puisque l'appendice fut trouvé absolument sain.

Voici encore une autre observation (1) où le tableau symptomatique est différent : on observe les symptômes classiques de la perforation intestinale à grand fracas (symptômes si caractéristiques qu'ils semblent

1. Alglave et Boisseau. *Tribune Médicale*, 28 mai 1904.

imposer le diagnostic et l'intervention), alors qu'il n'existe aucune perforation.

Il s'agit d'un garçon livreur âgé de 43 ans, entré à la Pitié, salle Rostan, le 2 août 1903 pour fièvre typhoïde ayant débuté huit jours auparavant.

Rien à noter dans les antécédents. L'affection évolue d'une façon régulière jusqu'au début de la convalescence.

Au quarante-troisième jour (le 4 septembre) la céphalée reparait, la température monte à 38 degrés puis à 39 degrés. C'est une rechute qui évolue comme une fièvre typhoïde ordinaire avec nouvelle éruption de taches rosées, diarrhée, etc. Séro-diagnostic positif.

•

Dans la nuit du 19 au 20 la température tombe rapidement pour atteindre 35°4 à 6 heures du matin, température inférieure de 3°8 à celle que l'on notait quatorze heures auparavant. Le malade éprouve quelques douleurs abdominales peu intenses du reste. Il a une selle moulée non sanglante à 3 heures du matin, et trois vomissements verts, porracés, pendant la nuit.

A 8 heures du matin il est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle qu'elles lui arrachent des cris. Il a à ce moment un autre vomissement porracé. Ces crises durent dix minutes chacune environ et se répètent quatre fois jusqu'à 9 heures. Nous voyons le malade à ce moment et nous constatons les signes suivants : « Le facies est grippé, abdominal, la peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. La température égale 36°2. Le pouls est à 140, petit, filiforme mais régulier. Le ventre est légèrement dou-

loureux à la pression, mais par contre les douleurs spontanées sont intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contracture des muscles grands droits.

En ajoutant à ces signes la chute brusque de température nous avons sous les yeux le tableau classique de la perforation intestinale.

Le diagnostic de perforation posé, l'un de nous fait à 10 heures du matin une laparotomie.

A l'ouverture de la cavité abdominale on ne perçoit pas l'odeur fétide habituelle à la perforation typhique et déjà on peut penser que celle-ci n'existe pas. Toute hémostase pariétale est inutile : rien ne saigne, tant le malade est anémié et déprimé.

On peut voir qu'il n'y a ni liquide ni matières épanchées dans le péritoine. Il existe seulement autour de l'iléon fortement congestionné des fausses membranes en très grande abondance. L'examen méthodique de l'intestin est pratiqué pour toute sécurité.

Aucun liquide dans le cul-de-sac de Douglas. L'examen du cæcum et de son appendice ne révèle rien d'anormal. L'examen de l'iléon est opéré avec la plus grande prudence en remontant de son origine vers sa terminaison. On procède avec douceur au décollement des anses terminales de leurs voisines auxquelles elles adhèrent par de fausses membranes. L'une d'elles particulièrement épaisse unit l'iléon terminal à l'anse sigmoïde. Cette péritonite adhésive existe sur une longueur de plus de 1 mètre 1/2. Les plaques de Peyer sont faciles à reconnaître : elles sont épaisses, congestionnées, chargées de plaques néo-membraneuses qui leur adhèrent assez fortement.

L'intestin ainsi examiné et libéré dans tous les points mala-

des ne présente sûrement pas de perforation. Aussi le ventre est-il refermé sans drainage par un double surjet au catgut, le premier sur le péritoine, le deuxième sur le plan musculo-aponévrotique. La peau est fermée avec des crins séparés. L'opération n'a pas duré vingt minutes.

Le soir les douleurs spontanées et les douleurs à la pression ont disparu. La température atteint 37 degrés. Le lendemain, état général bon : la convalescence se fait rapidement et le malade sort guéri le 24 novembre.

Un autre cas de péritonite par propagation ayant évolué avec des symptômes à peu près identiques, mais avec issue fatale est rapporté par MM. Courtois-Suffit et Beaufumé dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* (1905). Il concerne un malade âgé de 18 ans, entré à l'hôpital Dubois le 3 février 1905 avec diagnostic de fièvre typhoïde au onzième jour. — C'est le tableau classique de la fièvre typhoïde avec prostration, pouls dicrote, température à 40° 2, langue blanche au centre et rouge sur les bords, diarrhée fétide, taches rosées, etc. Le séro-diagnostic est positif au 1/30. La diothiénylurie évolue normalement jusqu'au vingt et unième jour de sa maladie.

« Brusquement dans la nuit du 13 au 14 février à 11 h. 1/2 exactement, le malade se plaint d'une violente douleur au niveau de la partie supérieure de la fosse iliaque gauche. Cette douleur irradie dans tout l'abdomen au bout de dix minutes environ ; puis survient une demi-heure après le début de la

douleur, une selle liquide jaunâtre, suivie au bout d'un quart d'heure d'une autre selle abondante ayant les mêmes caractères. L'interne de garde appelé ne constate aucun ballonnement du ventre, compte le pouls qui est faible et bat à 110; le facies qui était congestionné jusqu'alors est devenu très pâle; le malade par suite de la douleur respire bruyamment et est essoufflé. Une vessie de glace est placée sur le ventre et rapidement la douleur disparaît en même temps que l'oppression.

De l'extrait d'opium est donné en potion. Les boissons sont supprimées ainsi que les bains. La température prise à 1 heure du matin est de 39° 4. A 1 h. 1/2 quelques secousses de hoquet et un vomissement jaune verdâtre.

A 3 heures : température : 40° 5. Aucune douleur; le malade sommeille jusque vers 5 h. 1/2.

A 6 heures : température; 41° 2.

A 8 heures l'un de nous voit le malade dès son arrivée à l'hôpital : Il frappe par la pâleur de son visage : les traits sont tirés, les yeux cernés, le nez froid, la langue est sèche; le pouls, faible, bat à 114. Le ventre est à peine sensible : il n'est pas ballonné. La percussion ne fait percevoir aucune matité dans les flancs ni au niveau de l'hypogastre; la matité hépatique est conservée. M. Albarran, prévenu aussitôt, examine le malade et confirme notre diagnostic de perforation intestinale, bien qu'il n'y ait aucun météorisme abdominal.

L'opération est pratiquée immédiatement.

Opération. — Incision sous-ombilicale médiane. A l'ouverture de l'abdomen il ne s'échappe aucun gaz, mais il s'écoule environ un litre et demi d'un liquide jaune brunâtre, fluide, rappelant le bouillon, sans odeur fécaloïde ni autre, contenant des grumeaux

blanchâtres. Les anses intestinales très congestionnées ne sont pas distendues, mais elles sont agglutinées par de nombreuses fausses membranes blanc jaunâtres surtout abondantes à droite, assez friables et se laissant facilement déchirer. Le petit intestin est d'abord exploré sur toute sa longueur et ne présente aucune trace de perforation ; le gros intestin est ensuite exploré et n'offre non plus aucune trace de perforation ; *l'appendice paraît absolument sain*. Le mésentère contient de nombreux et volumineux ganglions ; aucun d'eux n'est ulcéré.

Drainage, suture, pansement.

Le malade porté dans son lit après l'opération reste somnolent. Vers 3 heures de l'après-midi il ressent le besoin d'aller à la garde-robe ; placé aussitôt sur le bassin il évacue environ deux verres d'un liquide luide, rouge ; il s'affaisse tout à coup : il était mort.

Autopsie. — Le petit bassin contient environ deux verres de liquide brun jaunâtre, sans aucune matière d'aspect fécaloïde. L'intestin est examiné depuis le pylore jusqu'à l'anus : il est très congestionné dans le dernier tiers de l'iléon et dans le côlon ascendant ; il est recouvert d'exsudats blanc jaunâtre assez abondants sur une étendue de 1 m. 50 environ en amont de la valvule iléo-cæcale, ainsi que sur le cæcum et le côlon ascendant. Par l'épreuve de l'eau on ne constate aucune trace de perforation intestinale ni même de fissure ; il s'échappe ainsi par le bout inférieur une assez grande quantité de sang, indice d'une hémorragie intestinale dont la cause semble siéger au niveau d'une large plaque de Peyer iléale, ulcérée récemment, à 50 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale. Nombreuses ulcérations typhoïdiques dans l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant. Aucune trace de perforation cicatrisée. *L'appendice*

est absolument sain, sans perforation et sans même de congestion, macroscopiquement.

L'estomac, les voies biliaires, les ganglions mésentériques et abdominaux sont volumineux : le foie, la rate, les reins ne présentent aucune lésion pouvant expliquer la péritonite.

Ainsi nous voyons une fois de plus, par cet exemple, combien la symptomatologie de la péritonite est anormale.

Ici, cliniquement le début a lieu par une douleur violente et brusque, à une heure très précise, à la façon d'une péritonite par perforation et cependant les lésions péritonéales constatées à l'opération, c'est-à-dire dix heures après le début apparent des accidents, ont montré à l'évidence que l'infection péritonéale datait sans aucun doute de beaucoup plus longtemps.

« Cette péritonite a donc évolué tout d'abord, d'une façon absolument latente sans aucun phénomène subjectif ni objectif ayant attiré l'attention, sans aucune modification même de la courbe thermique.

« Et il est à remarquer que cette latence des phénomènes infectieux péritonéaux n'a pas tenu à ce
« que le malade, comme on pourrait le supposer,
« était plongé dans l'adynamie et la stupeur. Ce jour
« même il nous avait parlé comme de coutume et sa
« mère et sa garde n'avaient rien remarqué d'anor-
« mal dans son état (1) ».

1. Courtois-Suffit et Beaufumé. *Loc. cit.*

Nous pourrions constater, dans d'autres observations rapportées à la fin de ce travail, ce que nous voyons déjà par les cas précédents, c'est-à-dire l'extrême variabilité des symptômes cliniques et par suite l'impossibilité d'établir une description d'ensemble ou des règles générales.

DIAGNOSTIC

Il sera en général assez facile de faire le diagnostic de péritonite, complication de fièvre typhoïde, car l'acuité d'un certain nombre de symptômes qui surviennent mettent aisément sur la voie : de très vives douleurs abdominales indiquent presque constamment une complication péritonitique : ce n'est que très rarement qu'elles sont en rapport avec une altération des muscles. Néanmoins nous avons vu dans la symptomatologie que les phénomènes aigus habituels peuvent manquer dans quelques cas, ou présenter une allure anormale et embarrasser par là-même un médecin qui serait peu habitué à compter avec les formes protéiques des maladies.

Quant au diagnostic causal et différentiel on peut dire que dans presque tous les cas il sera impossible de l'établir d'une manière absolue. « Laporte, dans sa thèse de Lyon (1868), dit : Rien ne peut faire distinguer les péritonites par propagation de celles par perforation. Le début, l'intensité, la marche sont « le plus souvent identiques. »

On avait voulu établir une différence bien tranchée entre ces deux formes, d'après la date de leur apparition et d'après la manière du début : mais une distinction aussi nette n'existe pas. Dans le cas rapporté par Courtois-Suffit la péritonite a débuté à la façon d'une péritonite par perforation ; elle évolue ensuite avec la même symptomatologie : douleurs abdominales diffuses, vomissements, hoquets, etc. Un signe cependant manqua complètement : le ventre ne fut pas ballonné et la matité hépatique était conservée. Ce fait est essentiel et constitue peut-être le seul élément de diagnostic différentiel. Encore n'est-il pas absolu.

Il est permis de croire à une rupture de l'intestin toutes les fois que la douleur initiale se fait sentir à la région iléo-cæcale, quand les accidents sont rapidement graves et quand la pénétration des gaz dans la cavité péritonéale est rendue très vraisemblable sinon tout à fait démontrée par la disparition de la matité hépatique.

D'autre part le diagnostic reste bien incertain dans les cas où les symptômes caractéristiques font défaut ; dans les formes légères les accidents ne diffèrent guère de ceux que l'on observe dans certains cas d'ulcérations lentes, de simple accumulation de matières fécales, ou d'indigestion, et il est probable que dans ces diverses circonstances le péritoine est souvent intéressé à un certain degré.

Dans quelques cas très graves, au contraire l'invasion soudaine des phénomènes de collapsus

n'autorise encore seulement qu'un diagnostic de probabilité.

Nous répétons que les diverses causes de péritonites au cours de dothiéntérie ne *peuvent être que soupçonnées*. La *douleur*, phénomène si important, presque constant, est sans valeur diagnostique. Nous avons vu par les observations, que son siège, sa spontanéité, son excessive acuité et sa diffusion rapide ne sont pas des indices précis. Elle est aussi bien un des symptômes dominants de la péritonite par propagation : nous l'avons vue latente, puis brusque, nous l'avons vue accompagnée d'hyperesthésie cutanée, de défense musculaire et à l'autopsie une très longue recherche a révélé de la péritonite généralisée mais pas de perforation intestinale.

Elle existe peu, au cours de certaines péritonites remarquables par la longueur d'incubation des accidents péritonéaux et par la lenteur du processus évolutif : il est des malades qui ne se plaindraient pas de douleurs diffuses dans le ventre ou de coliques, s'ils n'étaient pas interrogés spécialement à ce sujet.

Et que dire des cas, assez nombreux, où cette douleur simule d'autres affections, une crise d'appendicite par exemple ? C'est une erreur de diagnostic que feront même les meilleurs cliniciens car elle n'est pas de celles qu'un examen attentif permet d'éviter. Nous avons cité déjà un exemple.

Il n'est pas rare en effet de voir une appendicite se déclarer au cours de la fièvre typhoïde. C'est

même cette lésion appendiculaire, qu'il a nommée *appendicite, para-typhoïde*, que M. Dieulafoy rend responsable de tous les cas de péritonites dites par propagation. C'est une généralisation trop exclusive ; évidemment l'altération de l'appendice est assez fréquente : Hoffmann sur 233 autopsies l'a constatée 47 fois ; Nacke l'a trouvée 15 fois sur 133 cas de perforation, et Rolleston prétend qu'on peut même la constater dans le quart des cas observés.

D'autre part, Leudet n'a jamais découvert de perforation de cet organe chez les sujets qu'il a examinés et nous avons pu voir qu'il avait été trouvé absolument sain dans plusieurs cas de péritonite par propagation simulant l'appendicite (observation de Josias).

Dans une crise appendiculaire on a une douleur localisée au point de Mac Burney, on a de la défense musculaire, de l'hyperesthésie cutanée. Mais chez un typhique dont le péritoine a déjà pu être désagréablement impressionné par le voisinage de plaques de Peyer profondément ulcérées, chez un typhique qui a eu quelque peu de péritonite circonscrite due au voisinage de ces plaques, il y a de la défense musculaire, de l'hyperesthésie parfois. Et alors que reste-t-il pour faire le diagnostic différentiel ? Rien.

Il est utile de se souvenir aussi que la péritonite par propagation peut se laisser confondre avec une manifestation tuberculeuse. Nous rappelons l'attention sur l'observation de Fernet développée précédemment : on constata chez sa malade l'existence

simultanée d'une méningite, d'une péritonite et d'une péricardite : Ne voit-on pas de suite quelle analogie de symptômes la maladie devait présenter avec une tuberculose aiguë, granulique ? Mêmes localisations du principe morbide, mêmes réactions de l'organisme, par suite expression symptomatique analogue. L'agent infectieux seul diffère, fait capital à la vérité, que l'analyse clinique doit s'efforcer de discerner parce qu'il est gros de conséquences pronostiques et thérapeutiques. Aussi serait-il nécessaire dans certaines circonstances de joindre à l'examen clinique une preuve bactériologique.

Toutes ces considérations nous expliquent pourquoi le plus souvent le diagnostic causal n'a été fait qu'à l'autopsie ; il est presque impossible à établir pendant l'évolution de la maladie. Il importe de bien noter que l'affection qui nous occupe est un fait rare et que devant une péritonite généralisée on ne doit admettre la simple propagation à l'exclusion de la perforation qu'après l'enquête la plus minutieuse. Encore doit-on se rappeler qu'une légère perforation, une simple fissure intestinale, qui suffisent à expliquer l'infection péritonéale, peuvent échapper pendant l'autopsie à un examen peu attentif.

PRONOSTIC

Bien que le diagnostic étiologique des manifestations péritonitiques présente la plus grande difficulté, on conçoit néanmoins qu'il ait une certaine importance, moins pour le traitement qu'au point de vue du pronostic ; malgré l'avis de certains auteurs nous pensons, en effet, que la péritonite par propagation ne présente pas la même gravité que la péritonite par perforation : cette dernière est presque fatalement mortelle ; l'autre l'est très fréquemment. Dans l'impossibilité où nous sommes de distinguer la nature de ces complications, nous devons craindre évidemment, lorsqu'elles arrivent, une terminaison funeste.

Sur vingt observations citées dans la thèse de Laporte (1898) on compte dix-sept morts. Le pronostic est donc très sombre : et la mort est survenue dans le collapsus à une date plus ou moins éloignée du début des accidents. La marche de l'affection est quelquefois foudroyante : généralement elle a une évolution plus lente.

On peut guérir cependant de cette complication redoutable. Nous avons mentionné déjà le cas de Chomel (1841) où la péritonite survint probablement sans perforation et fut guérie par l'opium à haute dose. Pidoux, en 1856, signale une observation analogue chez une jeune femme de 24 ans. Enfin nous

avons vu les observations de Fernet et d'Alglave où la péritonite par propagation, nettement diagnostiquée dans le dernier cas par une laparatomie, a pu guérir sans conséquences fâcheuses.

Nous n'avons pas de données suffisantes pour établir l'histoire et la durée de ces foyers circonscrits de péritonite adhésive qui se produisent par propagation au niveau des plaques de Peyer malades et qui en manifestent leur présence que par des symptômes cliniques très vagues et obscurs. C'est à eux probablement qu'on doit rapporter les cas de guérison de perforation intestinale, et alors leur utilité est incontestable. En effet, la perforation se fait dans des points où le péritoine n'est plus sain ; à la faveur d'une péritonite lente, chronique, produite par l'inflammation intestinale sous-jacente des adhérences sont nées qui limitent les lésions lorsque la perforation survient. Déjà Trousseau avait envisagé l'intérêt que présente ce processus inflammatoire :

« Ces péritonites partielles, par propagation, expliquent, dit-il, la possibilité de la guérison des perforations intestinales qui surviennent après le début de ces péritonites. La mort ne survient en effet que par le fait de la péritonite généralisée et violente que provoquent les matières versées de l'intérieur du tube digestif dans la cavité du péritoine. Or, quand des adhérences se sont établies entre les anses intestinales consécutivement à l'inflammation de la membrane séreuse qui les recouvre, l'épanchement des matières ne peut plus

« avoir lieu puisque les ouvertures des ulcérations
« se trouvent fermées par l'accolement des intestins
« et l'on conçoit que ces adhérences, pouvant persis-
« ter assez longtemps pour permettre à la solution
« de continuité de se cicatriser, le malade guérisse
« de cette complication.

« C'est par ce mécanisme que des malades ne
« succombent pas aussi rapidement que succombent
« d'ordinaire les individus atteints de perforations. »

TRAITEMENT

Lorsqu'il s'agit de péritonites par propagation, partielles, circonscrites, dont on a pu soupçonner la présence par des examens attentifs et répétés il est permis d'employer pour le traitement des moyens palliatifs. Il faut veiller avant tout au repos absolu du malade et de son tube digestif : la morphine en injections, le laudanum sous forme de lavements peuvent être utilisés. L'antisepsie intestinale ne sera pas négligée. Il importe de ne pas employer les purgatifs, quelle que soit la constipation. Les bains seront suspendus. Quelques injections de sérum seront parfois utiles. On mettra sur le ventre du malade un sac de glace en ayant soin d'interposer entre ce sac et la peau une flanelle, ce qui permettra d'éviter le sphacèle.

Enfin dans certains cas on a pu employer avec succès, en injections sous-cutanées, le nucléinate de

soude de la dose de 50 centigrammes en solution à 1 pour 100. On sait que ce médicament favorise l'hyperleucocytose : il semble donc tout indiqué dans la fièvre typhoïde.

Malheureusement, ces indications thérapeutiques ne pourront être que rarement suivies et mises en pratique. Nous avons vu que lorsque la péritonite se manifeste, elle le fait sous une forme ordinairement généralisée et avec des symptômes si variés que le diagnostic différentiel est le plus souvent impossible à établir. D'ailleurs il y a peu d'intérêt à le faire. Qu'il s'agisse de péritonite par propagation, d'appendicite para-typhoïde ou de perforation intestinale, la conduite à tenir est la même : il faut intervenir et intervenir rapidement. On n'est jamais sûr d'avoir affaire à un processus de propagation et il vaut beaucoup mieux courir les risques d'une opération que de laisser évoluer une perforation incertaine vers son issue fatale.

D'ailleurs la péritonite par propagation elle-même ne retire que des bonseffets de l'intervention. Qu'il suffise de rappeler le cas d'Alglave qui guérit à la suite d'une laparotomie : on procéda avec douceur et avec la plus grande prudence au décollement des anses intestinales qui adhéraient entre elles par de fausses membranes ; lorsque l'intestin fut libéré dans tous les points malades on referma le ventre, sans drainage (il ne s'agissait que de péritonite adhésive) par un double surjet au catgut, l'un sur le péritoine, l'autre sur le plan musculo-aponévrotique.

On peut ajouter enfin, que si l'intervention n'apporte pas toujours des résultats aussi excellents, elle permet le plus souvent de faire cesser les erreurs de diagnostic. C'est, pour le médecin tout au moins, une légère compensation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XIII

(V. Thèse de M. Broudic, 1904).

M. H..., 25 ans, entre à l'hôpital du Bastion 29, le 21 avril 1902, pour une fièvre typhoïde au douzième jour. Il est dans un état de stupeur et d'hébétude très prononcé. Tout son corps est animé de tremblements.

La figure et les conjonctives ont une légère teinte subictérique.

Les narines, les lèvres, la langue sont tremblotantes. La langue est sèche, rouge à la pointe et sur les bords.

Quelques taches rosées sur les flancs.

Le ventre est très ballonné mais une pression même profonde n'éveille aucune douleur.

La respiration est rapide. L'auscultation du poumon permet de déceler quelques râles fins aux deux bases.

La rate est hypertrophiée.

La température rectale est 39 degrés. Le pouls bat à 120.

Le malade est soumis au traitement ordinaire des typhiques admis à l'hôpital du Bastion 29. Injection de sérum Chantemesse, bains à 24 degrés toutes les trois heures si la température rectale est supérieure à 38°5. Un lavement le matin, un le soir. Lait. Tisane de queues de cerises.

Dans la journée de son admission le malade urine au lit : il a du délire.

22 avril. — L'état général est le même qu'hier. Le malade est toujours plongé dans un état de profonde stupeur ; il a du délire. Les tremblements généralisés persistent. Le ventre est très ballonné. Diarrhée jaune ocre. Incontinence d'urine. Pouls 108. Température moyenne : 39°6.

23 avril. — Pas de changement dans l'état général. Ventre toujours ballonné. La quantité d'urine recueillie dans les vingt-quatre heures est de 500 centimètres cubes. L'analyse permet de déceler de l'albumine en assez grande quantité.

Pouls : 114. Température moyenne 39°8.

24 avril. — Légère amélioration dans l'état général : le malade comprend mieux les questions qui lui sont posées. A 9 h. 20 lorsqu'on retire le malade du bain il se plaint d'une douleur légère dans la fosse iliaque droite. Cette douleur ne tarde pas à disparaître.

Incontinence d'urine. Pouls : 118. Température moyenne : 39°6.

25 avril. — Le malade commence à sortir de sa stupeur ; il semble comprendre les questions qui lui sont posées ; mais ses réponses sont encore peu nettes.

Il urine dans le bain et aussi au lit : la quantité d'urine recueillie n'est que de 50 grammes.

Diarrhée. Le ventre est ballonné. La palpation ne réveille pas la moindre douleur.

Pouls : 120. Température moyenne : 39°4.

26 avril. — Température moyenne : 39 degrés. Pouls : 108.

L'état général est meilleur : le malade répond mieux aux questions qui lui sont posées. Langue rouge à la pointe. Incontinences d'urine. Diarrhée. Ventre ballonné non douloureux.

A midi le malade ne prend pas de bain : sa température est de 38°4.

27 avril. — Température moyenne : 38°8. Pouls : 106.

L'état général a peu varié. Le malade a du délire. Le ventre est ballonné mais un peu moins que les jours précédents, non douloureux.

L'analyse des urines permet de déceler un peu d'albumine. La diazoréaction est positive.

A 3 h. 45 de l'après-midi, pendant le bain, le malade est pris d'une *douleur brusque* dans le bas-ventre (26^e jour de la maladie).

Il a une émission alvine dans la baignoire. A la sortie du bain l'examen du malade permet de noter du ballonnement du ventre, de la défense musculaire, une exagération à la pression de la douleur spontanée, exagération toujours remarquable à droite, à peu de distance de l'ombilic. Pouls : 120.

Ordonnance : Suppression du lavement de 5 heures du soir, glace sur le ventre.

A 4 h. 45, selle liquide, brunâtre. Pouls : 120.

A 5 h. 20, plus de douleur dans le ventre.

A 6 heures soir : température : 37°4 ; pouls : 120. Pas de douleur à la palpation même profonde, défense musculaire moindre.

A 9 heures soir : température : 39°6 ; pouls : 132.

L'exploration même profonde ne réveille aucune douleur. Un bain de 12 minutes est administré au malade, il fait baisser la température de 39°6 à 37°4.

A 9 h. 20, émission de gaz, selle liquide hémorragique.

A 10 h. 1/2, pouls 132. Le ventre est souple, non douloureux à la palpation profonde.

De 10 h. 30 à minuit le malade repose bien : il ne se plaint pas,

le ventre est très souple, le poulx est très régulier : il bat entre 120 et 130 pulsations à la minute.

La température à minuit est de 38°8. Suppression du bain.

Le 28 avril, à 3 heures du matin, bien que le thermomètre marque 39°4, le malade n'est pas baigné. A 6 h. 30 du matin la température est de 39°5. Le ventre est toujours souple, non douloureux. Poulx 132, rapide mais régulier. Vers 7 heures du matin, le malade prend un peu de lait qu'il rejette en partie lorsqu'on lui nettoie la langue. Depuis lors le malade va s'affaiblissant ; le poulx s'accélère, la respiration devient moins facile et tout doucement, sans effort, sans lutte, le malade succombe à 9 h. 30 du matin.

L'autopsie à laquelle assiste M. Chantemesse n'a pas révélé de perforation intestinale, mais par contre il y a de la péritonite généralisée, cause de la mort du typhique.

OBSERVATION XIV

(Prise dans le service de M. le professeur Chantemesse.)

J..., femme K..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital du Bastion 29, le 17 août 1902 pour fièvre typhoïde.

Rien à noter dans les antécédents personnels ou héréditaires. Cette femme qui exerçait un métier très pénible, se sentait fatiguée depuis quelque temps lorsque vers le 15 ou 16 juillet elle fut prise tout à coup de malaises, vertiges, bourdonnements, maux de tête. Elle s'alite en proie à une fièvre assez vive. Bientôt apparaît de la diarrhée avec douleur dans la fosse iliaque droite, douleur assez intense, qu'on calme par des cataplasmes laudanisés. On met la malade à la diète lactée. Au bout de

quelques jours les phénomènes douloureux s'amendent, mais la malade reste très abattue, sans force, la fièvre toujours très élevée. Cet état persiste pendant près d'un mois sans amélioration sensible : le médecin traitant fait prendre des cachets et une potion ; pas de bains, pas de lotions. Il y eut quelques vomissements à cinq ou six reprises. Au bout d'un mois l'état restant toujours grave, le médecin envoie la malade à l'hôpital et elle entre dans le service le 17 août au soir.

Examen. — Le facies est pâle, les conjonctives et les lèvres décolorées. La langue est sèche, saburrale, rouge sur les bords et à la pointe. Les yeux battus sont tenus le plus souvent clos. La malade est dans un léger état de torpeur. Elle répond lentement, péniblement aux questions posées. Pas d'angine, pas de toux ni d'expectoration.

Le ventre est normal, souple.

C'est tout au plus si à la pression on découvre une légère sensibilité au niveau du creux épigastrique et dans la région ombilicale. Pas de taches rosées. La rate est légèrement hypertrophiée. La température au moment de l'admission est de 40 degrés. Le pouls est rapide à 116. Le séro-diagnostic est positif à 1/50. On conclut à une fièvre typhoïde traînante, datant de quelque trente jours. Le traitement ordinaire des typhiques traités à l'hôpital du Bastion 29 est institué.

Dans la soirée du 18 août, la malade a une légère épistaxis.

19 août. — Température moyenne : 40° 2. Pouls : 116.

Les urines sont rares. A l'analyse on découvre un peu d'albumine ; la diazoréaction est intense. On a fait à la malade une injection hypodermique de sérum Chantemesse.

A 2 heures de l'après-midi la malade a une température égale à 38°8. On ne lui donne pas de bain.

A 5 heures du soir le thermomètre est remonté à 40°1, mais un bain froid fait baisser la température à 38°2.

Vers 8 heures du soir, la malade a une selle liquide peu abondante mais légèrement hémorragique. La température est à ce moment de 39°5. Le pouls a conservé ses caractères habituels.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum gélatiné. Suppression des bains. A 11 heures du soir : température : 40°1.

20 août. — Température moyenne : 39°4. Pouls : 120 à 9 heures du matin. De 2 heures à 11 heures du matin la température se maintient à 40 degrés. A 9 h. 45 au moment de la visite, la malade se plaint d'une douleur vive, spontanée, dans le bas-ventre à droite. Cette douleur serait survenue brusquement, d'emblée, aussi aiguë, vers 5 heures du matin.

L'exploration de la fosse iliaque droite permet de noter que la douleur est nettement localisée au niveau de l'angle iléo-cœcal. Il y a de la défense musculaire en ce point et le ventre semble très légèrement ballonné.

La température est un peu plus élevée que la veille. La respiration est pressée (26 mouvements respiratoires par minute); air anxieux, inquiet; un peu agité.

Tout cela survenant après une hémorragie, fait porter le diagnostic de perforation intestinale survenue à 5 heures du matin.

Le chirurgien, prévenu aussitôt, arrive et la laparotomie est pratiquée à 11 heures, c'est-à-dire six heures après le début des accidents.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, pas de pus, pas de liquide, mais par places la séreuse est dépolie, ce qui semble indiquer une réaction péritonéale. L'intestin est examiné avec soin; on ne trouve pas de perforation; l'iléon dans sa partie

terminale est violacé, congestionné et parsemé de marbrures foncées répondant aux plaques de Peyer ulcérées.

Le ventre est refermé ; dans la plaie on laisse un gros drain.

La fièvre typhoïde continue à évoluer, avec une température élevée, un pouls un peu rapide, quelques incidents comme selles hémorragiques, délire nocturne, doux, continu. Puis peu à peu la malade semble se remettre ; mais au bout de quelques jours apparaissent des signes alarmants d'infection péritonéale, et la malade meurt le 9 septembre en hypothermie.

OBSERVATION XV

A. G..., garçon d'hôtel, âgé de 26 ans, entre le 1^{er} septembre 1906 à l'hôpital du Bastion 29, pour fièvre typhoïde.

Rien à noter dans les antécédents personnels et héréditaires. Le malade n'a présenté aucune affection antérieure ; on n'apprend rien qui puisse déterminer le mode de contagion de la maladie actuelle.

Dès l'arrivée, l'interrogatoire nous révèle que l'affection a débuté le 26 août par de l'inappétence, de la céphalée avec courbature et faiblesse générale qui force le malade à s'aliter. Il n'y a pas eu d'épistaxis, pas de douleur de ventre, mais quelques nausées et une diarrhée très légère, de l'insomnie et une température assez élevée.

A l'examen on constate la persistance de ces différents symptômes ; la prostration n'est pas excessive et le malade répond parfaitement aux questions qu'on lui pose. Le foie paraît normal : la rate est un peu grosse. Les poumons et le cœur sont en bon état.

Il n'y a pas de taches rosées et le séro-diagnostic est négatif.

3 septembre. — Un nouvel examen nous révèle l'apparition de quelques taches rosées. Le séro-diagnostic est positif cette fois à 1/30. Les symptômes du début persistent, sans aggravation. On institue le traitement habituel, auquel sont soumis les typhiques soignés à l'hôpital du Bastion 29 : bains froids à 28 degrés toutes les trois heures, si la température rectale dépasse 39 degrés.

Lait, bouillon et jus de viande.

La fièvre typhoïde, de gravité moyenne semble évoluer normalement avec son cortège de symptômes habituels.

6 septembre. — Température moyenne 38°4.

Pouls : 78 régulier, bien frappé.

On fait une injection sous-cutanée de sérum Chantemesse. (V gouttes).

Le lendemain et les jours suivants, l'évolution est la même, l'état général ne varie pas. Cependant la température monte peu à peu et le 10 septembre elle atteint 40°6. Le pouls suit également une marche ascendante jusqu'à 135, mais il reste régulier.

Le malade se plaint de douleur à la gorge et à l'examen on constate une rougeur diffuse du voile, du pharynx et des amygdales. Rien du côté de l'abdomen.

16 septembre. — L'état général semble s'aggraver subitement. La céphalée s'accroît : l'insomnie a reparu, et dans la journée surviennent des nausées fréquentes.

La gorge est remplie de fausses membranes ou plutôt d'un exsudat ; l'examen extemporané montre simplement des cocc

qui ne prennent pas le Gram, quelques staphylocoques, des tétragènes et des levures.

Température moyenne : 38°6.

Pouls : 130.

Un ictère par rétention apparaît ; pigments dans les urines, selles un peu décolorées.

17 septembre. — L'état général s'aggrave encore. Le malade est abattu, prostré et ne répond que péniblement aux paroles qu'on lui adresse. On constate en outre de l'œdème des jambes.

Les ailes du nez battent.

Le pouls est à 150, petit et irrégulier.

Dans la région épigastrique apparaît une distension considérable due au côlon ou à l'estomac et en même temps une douleur sourde, puis vive et plus intense, prend naissance à ce niveau et s'irradie bientôt à tout l'abdomen : la palpation et la pression l'exaspèrent.

On fait un sondage : aucun gaz, l'estomac est vide, le côlon seul est distendu.

Le malade a des nausées, pas de vomissements. Le facies devient péritonéal, le nez pincé, les yeux excavés. La langue et les extrémités restent chaudes cependant. Le ventre a perdu sa souplesse et présente de la défense musculaire dans la région hépatique vers le point cystique :

On administre des injections d'huile camphrée et de spartéine. On appelle le chirurgien de garde, M. Auvray, qui, après une longue discussion, conclut à une intervention :

Incision dans la région hypogastrique droite, sur le bord externe du muscle droit. Issue d'une certaine quantité de sérosité citrine. L'intestin est congestionné. Les plaques de Peyer

de l'iléon sont vues par transparence ; elles ont déterminé à leur niveau une réaction péritonéale assez intense : plaques violacées et congestionnées.

Enormes ganglions mésentériques.

Un examen minutieux ne fait pas découvrir de perforation. On referme la plaie, mais le malade meurt trois heures après l'opération.

A l'autopsie on trouve dans le péricarde un épanchement de liquide citrin de 200 grammes environ. Les poumons présentent un peu d'œdème aux deux bases. Le foie est normal, mais la vésicule est dilatée et un ganglion comprime le cholédoque. La rate est énorme (640 gr.) et comprime l'angle du côlon. L'intestin examiné de nouveau minutieusement ne présente pas de perforation : les plaques de Peyer sont saillantes et deux ou trois sont ulcérées dans la partie terminale de l'iléon. La cavité péritonéale renfermait un peu de liquide d'exsudation et l'on constatait sur le péritoine viscéral les mêmes lésions que l'on avait vues durant l'intervention, c'est-à-dire dépoli de la séreuse et congestion intense par places, principalement au niveau de l'iléon.

OBSERVATION XVI

L. P..., serrurier, âgé de 19 ans, entre le 19 avril 1906 pour fièvre typhoïde à l'hôpital du Bastion 29.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

Il semble résulter des déclarations du malade que les premiers symptômes remontent à une quinzaine de jours environ et ont consisté en fatigue générale avec fièvre, céphalalgie et diarrhée. Pas de phénomènes pulmonaires ; pas de toux.

Le malade dit s'être mis au lit le 3 avril. Depuis ce temps il est abattu ; il présente une forte température, de la diarrhée et de la céphalée : il a eu deux épistaxis assez abondantes.

Il entre à l'hôpital le 10 avril. A ce moment il est prostré, hébété ; il répond très mal aux questions qu'on lui pose ; il n'articule pas, parle à voix basse, presque inintelligible.

Les yeux sont clos, le nez un peu effilé, les pommettes rouges, mais il n'y a pas de cyanose des extrémités.

La langue et saburrale, tremulante, sèche, rouge est rosée à la pointe et sur les bords.

Diarrhée fétide. Le ventre est ballonné et dur : il présente çà et là quelques taches rosées.

Rate grosse. Foie normal.

Température : 39°8. Pouls : 100 ; dicrote.

Rien aux poumons.

L'analyse des urines décèle une assez grande quantité d'albumine.

Le séro-diagnostic est positif à 1/50.

La diazoréaction d'Erlich est nettement positive.

Le 11 avril, même état. On fait une injection de III gouttes de sérum Chantemesse.

Le 12 avril. — A trois reprises différentes le malade a perdu des matières au lit. Il présente également de l'incontinence d'urine. La langue est sèche, rouge sur les bords. Le ventre est dur, probablement douloureux car le malade y porte souvent les mains ; mais son état d'hébétude et d'abattement est tel qu'on ne peut obtenir aucun renseignement à ce sujet. Cependant la palpation semble déterminer des douleurs assez vives pour le faire sortir légèrement de son apathie.

La température a baissé ; à 1 heure du matin elle était de

38°2. On craint une complication intestinale et on n'a pas donné encore à 7 heures du matin de demi-bain chaud bien que la température fût cette fois à 37°9.

Le facies est tiré, les yeux cernés. Le pouls est difficilement comptable, par instants dicrote : il bat à 120.

A 10 heures du matin la température remonte spontanément à 38 degrés. On donne alors un demi-bain chaud et bientôt la température atteint 38°7.

La journée ne présente rien de particulier. On note un peu de délire. La température oscille entre 38°5 et 39 degrés. Le pouls est toujours petit. Le ventre est dur, tendu, mais le malade ne s'en plaint pas. Du reste son état d'abattement persiste et on ne peut avoir aucun renseignement. On ne constate aucun changement dans l'état général. Vers six heures on donne un bain.

Dans la nuit à 3 h. 1/2 du matin l'état change subitement : le facies se plombe, les yeux s'excavent et deviennent brillants, en même temps qu'apparaît de l'agitation. La respiration est stertoreuse. Le malade immobilise son diaphragme. Le ventre devient très dur ; on note de la défense musculaire, mais la douleur ne semble pas plus vive.

Le pouls est faible, à 140, petit, rapide.

On fait 2 centimètres cubes de spartéine et le pouls remonte, devient plus fort.

A 3 h. 3/4 on appelle le chirurgien de garde. En attendant sa venue on soutient le malade avec de la caféine. Mais l'état général continue à empirer ; le teint se plombe de plus en plus et la mort survient à 4 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — En ouvrant l'abdomen on est frappé de la présence d'une petite quantité de pus (200 grammes environ),

jaunâtre, légèrement séreux, et amassé dans les parties déclives. Plusieurs segments d'intestin sont reliés par des fausses membranes épaisses de couleur blanc jaunâtre. En outre tout le péritoine viscéral est injecté et au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle on aperçoit une injection plus intense qui forme par endroits des plaques d'un rouge sombre. L'appendice est sain. Le tube digestif ouvert dans toute sa longueur ne présente pas une seule perforation. Les follicules clos et les plaques de Peyer présentent les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde à la première période.

OBSERVATION XVII

L. Ch..., valet de chambre, âgé de 20 ans, entre à l'hôpital du Bastion 29, le 3 juillet 1906.

Mère bien portante ; père mort subitement.

Rien au point de vue des antécédents personnels : aucune affection antérieure.

Le vendredi 29 juin, Ch... se sent très fatigué ; il éprouve de violentes douleurs de tête, une courbature intense généralisée. Inappétence et soif excessive. Le lendemain l'état général n'a pas varié et le malade est obligé de s'aliter. Il remarque l'apparition d'une éruption bulleuse disséminée sur la partie supérieure des cuisses ; une bulle se montre aussi dans la région sous-ombilicale et deux autres semblables apparaissent symétriquement sur la langue. Cette éruption ne provoque pas de douleurs : les bulles s'écorchent, et laissent écouler, dit le malade, un liquide clair comme de l'eau.

Les symptômes généraux du début persistent : le médecin traitant note une température de 38°5 puis un peu de diarrhée et quelques vomissements : il envoie le malade à l'hôpital.

4 juillet. — Un peu de prostration des forces, cependant les réponses du malade sont nettes et ses paroles très intelligibles. Température : 39°3. Le poulx bat à 110.

La langue est saburrale, rouge sur les bords. Le ventre est souple; non douloureux.

Après une ingestion de bouillon gras survient un vomissement.

5 juillet. — A l'inspection on aperçoit quelques taches rosées, lenticulaires disséminées sur le ventre et sur le thorax.

Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite, mais aucune douleur spontanée ou provoquée dans cette région.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Les ulcérations du membre inférieur et de l'épigastre sont en voie de cicatrisation : elles sont limitées par une mince collerette blanchâtre ; celles de la langue sont également en voie de guérison.

Pas de céphalée. Pas de vomissements après ingestion de lait, on fait une prise de sang et on constate que le séro-diagnostique est positif à 1/30.

La diazo-réaction est également positive. L'analyse des urines ne décèle aucune trace d'albumine.

Du 5 ou 15 juillet, le malade ne présente rien de particulier : état général semble même assez bon. Le 8 juillet on fait une injection sous-cutanée de sérum Chantemesse (V gouttes). La température oscille entre 38°2 et 39 degrés. Le poulx reste bon, bien frappé, aux environs de 95. La fièvre reste donc modérée et évolue au point de vue des phénomènes principaux comme une fièvre typhoïde ordinaire.

15 juillet. — Brusquement le 15 juillet à 3 heures du matin, le malade éprouve de violentes douleurs au niveau des régions

épigastrique et sous-hépatique. La pâleur de la face devient extrême. La courbe thermique ne subit pas de modification mais le pouls devient petit, filant, rapide. Il y a de l'angoisse. Les extrémités, la langue et le nez sont froids. La palpation abdominale révèle de l'hyperesthésie de la paroi et de la contracture des muscles abdominaux.

Le chirurgien de garde est alors appelé et on procède à une laparotomie exploratrice. L'intestin paraît en bon état. Un examen attentif ne peut faire découvrir la moindre perforation. L'appendice est sain. Pas de pus, pas de liquide dans la cavité péritonéale. Cependant on voit nettement que le péritoine viscéral est atteint par l'infection et qu'il commence à réagir : il est légèrement dépoli surtout dans la région iléo-cæcale. A ce niveau la surface externe de l'iléon est congestionnée par places et présente de fines arborisations vasculaires.

On referme la plaie sans laisser de drain. Le lendemain les douleurs ont presque disparu. Le pouls bat à 108. La température ne dépasse pas 38°2 et les jours suivants elle redescend peu à peu jusqu'au voisinage de 37 degrés. L'état général est bon. Les phénomènes abdominaux disparaissent rapidement. Cependant le malade tousse et l'on constate un foyer de congestion à la base du poumon droit. Cet incident le retient quelques semaines dans le service, mais il sort complètement guéri le 7 octobre.

OBSERVATION XVIII

G. P..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital du Bastion 29, le 9 février 1906, pour fièvre typhoïde.

Mère bien portante.

Père mort de cause inconnue.

Actuellement le frère du petit malade est dans le service : il est atteint de fièvre typhoïde grave. Un autre de ses frères est, paraît-il, malade, chez lui, atteint d'une affection analogue.

Lui-même a joui jusqu'à présent d'une excellente santé ; à l'exception d'une légère rougeole survenue dans sa première enfance, il n'a jamais fait d'autres maladies.

Dans sa famille on buvait de l'eau non filtrée.

La maladie actuelle remonte au 6 février. Ce jour-là le petit malade a été pris d'un violent mal de tête avec courbature généralisée et forte fièvre. Il a présenté de l'insomnie avec agitation en délire pendant la nuit.

Il n'a jamais eu de vomissements ni d'épistaxis, mais cependant quelques troubles digestifs : un peu de diarrhée et des nausées. Ce qui domine la situation c'est le délire et l'agitation.

A l'entrée dans le service on constate que le malade est extrêmement abattu ; il est plongé dans une torpeur continue ; il ne peut donner de renseignements précis car ses réponses sont faibles, pénibles et presque inintelligibles. Il ne se plaint pas d'éprouver des douleurs dans la tête.

Le ventre très fortement ballonné ne présente pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, et n'est pas douloureux à une pression modérée.

On aperçoit quelques taches rosées lenticulaires.

Cœur normal.

Aux poumons on ne constate rien à la percussion ; les vibrations thoraciques sont normales ; mais à l'auscultation on entend en arrière et surtout à droite, des roncus, des sibilances et quelques râles muqueux.

La rate, difficile à délimiter. n'est pas grosse et donne à la percussion environ 6 cm. 1/2 sur 4 centimètres.

L'analyse des urines ne décèle pas de traces d'albumine.

Température : 39°9 : Pouls, 140, petit, rapide.

Le séro-diagnostic est positif à 1/50. La diazoréaction est également positive.

Le petit malade semble très profondément intoxiqué. Il présente nettement le signe de Kernig. Il gémit continuellement ; l'examen ne fait pas découvrir une région particulièrement douloureuse.

Les extrémités, le nez, les doigts et les orteils sont violacés

10 février. — Le traitement habituel a été institué : on a fait une injection de sérum Chantemesse (III gouttes).

Température moyenne : 39 degrés. Pouls : 120.

Le malade semble aller mieux ; il ne gémit plus, bien qu'il se cyanose facilement après le bain, les extrémités ne sont plus violacées ; le visage est rosé.

Le ventre est plus souple, mais toujours ballonné.

16 février. — Température : 38°6. Pouls : 120.

Le malade a les pieds fortement gonflés ; ni les jambes ni les cuisses ne sont douloureuses. Pas d'albumine dans les urines. Le ventre est toujours très fortement ballonné. Le petit malade est retombé dans une profonde somnolence, il s'est plaint néanmoins d'un point de côté, mais la percussion et l'auscultation sont restées négatives.

Pendant tout un mois la fièvre typhoïde évolue sans rémission mais aussi sans incident notable. La température oscille entre 38°8 et 38 degrés ; elle baisse très légèrement et le 21 mars elle atteignait encore 37°8. Le pouls, régulier, bien frappé, après être descendu à deux reprises à 100 pulsations par

minute, remonte et se maintient constamment aux environs de 120.

21 mars. — Dans la journée du 21 mars, sans cause notable, la température atteint à 7 heures du soir 39°3. Le malade ne se plaint pas, cependant il ne présente aucun symptôme particulier; il n'y a rien de douloureux dans l'abdomen; on peut noter tout au plus une légère contracture des muscles à droite.

Pas de vomissements. Deux selles normales dans la journée. Dans la nuit la température descend jusqu'à 34°2, diminuant ainsi de 5 degrés dans l'espace de quelques heures. Elle remonte bientôt et atteint de nouveau les environs de 38 degrés. Malgré ce formidable écart on ne signale aucun trouble fonctionnel alarmant. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Le pouls seul est devenu rapide, filant, battant 140. La paroi abdominale reste contractée du côté droit. Le facies est pâle, le nez effilé et les yeux un peu excavés.

Craignant une complication péritonéale, malgré l'absence de symptômes nets et caractéristiques, on fait appeler le chirurgien de garde et le 22 mars au soir M. Morestin pratique une laparotomie. On trouve dans la cavité péritonéale un peu de liquide citrin mélangé de flocons fibrineux. Les anses intestinales paraissent en bon état; elles ne sont pas agglutinées entre elles, mais elles sont vascularisées et présentent de ci, de là, des taches rouges répondant sans doute aux plaques de Peyer. Il n'existe aucune perforation intestinale. Le péritoine pariétal est normal mais le péritoine viscéral est le siège d'une réaction inflammatoire. L'épiploon lui-même est hyperhémisé.

On referme la plaie sans laisser de drain. On ne fait pas l'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal.

A la suite de cette intervention dont les conséquences disparu-

rent rapidement, le petit malade présente un état général assez bon, la température descend à 37°3 et la convalescence semble devoir s'établir au plus tôt lorsque surviennent des accidents du côté de la plèvre qui déterminent la prolongation du séjour à l'hôpital. Après trois thoracentèses nécessitées par l'acuité des troubles fonctionnels, la pleurésie s'améliore; l'albumine qui s'était montrée dans les urines en grande quantité disparaît peu à peu et après d'inquiétantes vicissitudes le malade sort guéri le 1^{er} mai 1906.

CONCLUSIONS

I — Parmi les complications graves de la fièvre typhoïde il importe de donner une place à la péritonite par propagation, dont l'existence semble nettement démontrée par des observations précises et par les recherches bactériologiques ou expérimentales accomplies dans ces dernières années.

II. — Elle est causée par la migration, le cheminement à travers les parois intestinales des micro-organismes qui sont contenus dans le tube digestif et dont la virulence s'est exaltée dans la cavité intestinale elle-même. Les principaux agents de sa production sont le *bacille d'Eberth* et le *bacterium coli*.

III. — C'est une complication rare. Cliniquement, elle ne présente pas des symptômes ou des caractères propres qui permettent de distinguer sa nature intime et d'en faire un type clinique bien déterminé.

Ces péritonites par propagation sont circonscrites ou généralisées et elles offrent un tableau symptomatique extrêmement variable :

a) Elles peuvent être latentes parce que les troubles fonctionnels auxquels elles devraient donner lieu disparaissent derrière l'état de prostration inhé-

rent à la fièvre typhoïde, ou parce que les réactions sont peu marquées, les phénomènes douloureux très atténués, l'évolution lente et torpide. Aussi ne relève-t-on le plus souvent que les cas dans lesquels ces manifestations sont très accusées et imposent l'attention.

b) Mais lorsque ces manifestations sont bruyantes, elles simulent alors des maladies et des accidents divers, appendicite, perforation intestinale et même granulie. En général, les péritonites par propagation et par perforation présentent des symptômes à peu près identiques ; il ne faut chercher un élément de diagnostic que dans la persistance ou la disparition de la *matité hépatique*.

IV. — Le diagnostic étiologique ne se fera donc que très difficilement ; le plus souvent il n'a été découvert qu'au cours de l'autopsie ou d'une intervention. Cependant, en présence de péritonites circonscrites, avec cortège de symptômes habituels, sans éclat, le diagnostic « par propagation » peut être établi et il est alors permis d'instituer un traitement médical : repos, suspension des bains, glace sur le ventre, et même injections de nucléinate de soude. Mais lorsqu'il s'agit d'une péritonite généralisée, dont on ne fait que soupçonner la cause — propagation ou perforation — il importe de recourir au seul traitement qui offre quelque chance de succès, c'est-à-dire à une intervention rapide.

V. — Etant donné le processus spécial de la péritonite par propagation et aussi certaines trouvailles

d'autopsie, il est probable que cette péritonite n'est pas très rare dans la fièvre typhoïde, à un léger degré et tout à fait circonscrite. On est autorisé à se demander si quelques-uns des cas dans lesquels on a porté le diagnostic de perforation intestinale et qui ont guéri, n'appartiennent pas à cette catégorie ; on a rencontré en effet des exemples où une péritonite, développée au niveau et par le fait de l'ulcération antérieurement à la perforation, a fait naître des adhérences qui circonscrivent l'épanchement des matières intestinales et s'opposent ainsi au développement d'une inflammation suraiguë plus étendue.

Vu par le Président de la thèse :
CHANTEMESSE

Vu, le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE et BOISSEAU. — Laparoromie pour une perforation typhique qui n'existait pas. *Tribune médicale*, 28 mai 1904, p. 342.
- BRETONNEAU et TROUSSEAU. — De la Dothiénentérie, in *Archives générales de Médecine*, 1826.
- BUDD (W.). — Typhoid fever, its nature, mode of spreading and preservation. London, 1873.
- BROUARDEL et THOINOT. — *Traité de médecine et de thérapeutique*, p. 718.
- BOURDON et PIDOUX. — *Union médicale*, 1856.
- BONNECKEN. — *Virchow's Archiv.*, 1890.
- BLANC. — *Congrès de médecine de Nancy*, 1896.
- BROUDIC. — *Thèse de Paris*, 1904.
- CHEDEVERGNE. — De la fièvre typhoïde et de ses complications congestives, inflammatoires et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie (*Thèse de Paris*, 1864).
- CAISSO. — *Thèse de doctorat*. Montpellier, 1864.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique* (2^e éd., Paris).
- CORNIL. — In *Archives de Médecine expérimentale*, 1889.
- CHANTEMESSE. — Fièvre typhoïde, in *Traité de Médecine* (Charcot-Bouchard, 2^e éd., t. II).

- COURTOIS-SUFFIT. — Bulletin et Mém. de la Société méd. des
Hôpitaux de Paris, 1905, 3 s., XXII, 238.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathol. interne (14^e éd., t. IV,
p. 130).
- DOBROKLONSKY. — Archives de Médecine expérimentale, 1890.
- FRENCKEL. — Wiener Klin. Wochenschrift, 1891 et 1892.
- FERNET. — Observ. in Bulletin Soc. méd. des hôp., 1894.
- GRIESINGER. — Maladies infectieuses (trad. par Valin, 1877).
- HOFFMANN. — Untersuchungen über die path. anat. veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus (Leipzig, 1869).
- HOMOLLE (G.). — Fièvre typhoïde, in Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie (Jaccoud).
- JENNER. — Typhus fever. Med. Times (vol. XX, XXI, XXII, novemb. 1849, mars 1851).
- JACCOUD. — Pathologie interne (t. II, p. 624, éd. 1878).
- JOSIAS. — 1^o Bulletin Société anatom. de Paris, 1880, p. 332.
2^o Revue d'Hygiène et de Médecine infantile (Paris, 1905, IV, p. 1-7).
- KLUCKI (de). — Annales de l'Institut Pasteur, 1895.
- LEUDET. — a) Mémoires de l'Académie de Médecine, 1871.
b) Clinique médicale (Paris, 1874, t. XXX).
- LIEBERMEISTER. — Typhus abdominalis, in Handbuch der speciellen, Pathol. und Therapie herausgegeben von Ziessem (Liepzig, 1874).
- LAPORTE. — La péritonite par propagation d'origine intestinale. Thèse de Lyon, 1898-1899.
- MURCHISON. — Traité de la fièvre typhoïde (trad. par Lutaud, 1878, par. 175 et 253).

- MALVOZ. — Archives de Médecine expér. et d'Anatomie pathol., 1891.
- MAX OKER BLOM. — Centralbl. für Bakt., 1894.
- NEPVEU. — Société de Biologie, 1875-1883.
- PETIT et SERRES. — Traité de la fièvre entéro-mésentérique (1813).
- RANQUE. — De la péritonite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1881.
- RIBBERT. — Deutsch. Med. Woch., 1896.
- RAMOND. — Fièvre typhoïde expérimentale (Thèse de Paris, 1897).
- SALES. — Essai sur la péritonite par propagation au début de la fièvre typhoïde (Th. de Paris, 1875).
- SIREDEY. — Recherches sur l'anatomie pathol. de la fièvre typhoïde, lésions des organes lymphoïdes (Th. de Paris, 1883).
- THIRIAL. — Union Médicale, 1853 (Nos 83-84-85).
- TROUSSEAU. — Clinique Médicale (I, p. 263).
- THIRION. — Journal de Société méd. de Lille, 1905, I, p. 496.
- VALLIN. — In Archives générales de Médecine, 1873.
- VÉRON et BUSQUET. — Revue de Médecine. Paris, 1902 (XXII, page 366).

